Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques

F Pousset
R Isnard
M Komajda

Résumé. – *Dans les pays occidentaux, l'insuffisance cardiaque constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin. L'insuffisance cardiaque est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques, étiologie principale, actuellement, de l'insuffisance cardiaque. Malgré les progrès thérapeutiques récents, l'insuffisance cardiaque reste une maladie grave grevée d'une lourde mortalité. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être facile lorsque le tableau est caricatural et qu'il survient dans un contexte évocateur, mais il peut être plus délicat à poser chez un patient présentant une forme fruste ou atypique. Devant un tableau clinique évocateur, un certain nombre d'examens complémentaires doivent être demandés, afin de confirmer l'existence d'une éventuelle cardiopathie, d'évaluer le degré d'altération de la fonction systolique, d'évaluer la fonction diastolique et enfin d'estimer la sévérité et le pronostic de la maladie.*

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : *insuffisance cardiaque, pronostic de l'insuffisance cardiaque, épidémiologie de l'insuffisance cardiaque, diagnostic de l'insuffisance cardiaque.*

Épidémiologie

INCIDENCE, PRÉVALENCE

Dans les pays occidentaux, l'insuffisance cardiaque est la seule atteinte cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent en raison du vieillissement de la population, mais aussi d'une meilleure prise en charge des cardiopathies et notamment des cardiopathies ischémiques. On estime, aux États-Unis, que l'incidence de l'insuffisance cardiaque est de 400 000 nouveaux cas par an et que la prévalence est de 4 millions de patients (soit plus de 1 % de la population) [32, 39]. Les données épidémiologiques dont nous disposons proviennent principalement des pays du Nord de l'Europe et des États-Unis. Ces études ont eu recours, pour établir le diagnostic d'insuffisance cardiaque, à des approches différentes dont des systèmes de score incluant des symptômes, des signes cliniques ou parfois radiologiques mais rarement des données de fonction ventriculaire. On estime que, dans les études publiées dans les 25 dernières années, environ un tiers des patients insuffisants cardiaques n'avaient pas de trouble de la fonction systolique du ventricule gauche. Ainsi, lorsqu'on utilise comme seule définition de l'insuffisance cardiaque les symptômes cliniques et la radiographie pulmonaire, la distinction est difficile à faire entre insuffisance cardiaque dite « systolique » et insuffisance cardiaque dite « diastolique ».

***Françoise Pousset** : Praticien hospitalier.*
***Richard Isnard** : Praticien hospitalier.*
***Michel Komajda** : Professeur des Universités.*
Service de cardiologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France.

La prévalence de l'insuffisance cardiaque varie de façon importante selon les méthodes de mesure utilisées, entre 3 et 20 pour 1 000 personnes dans la population générale et entre 30 et 130 pour 1 000 personnes pour les patients âgés de plus de 65 ans [21, 39]. En Europe, la présentation de l'insuffisance cardiaque n'est pas homogène et les différences pays à pays sont mal connues.

L'étude de cohorte de Framingham apporte des informations intéressantes [39] : plus de 9 000 sujets non sélectionnés (dont 47 % d'hommes) ont été suivis pendant 40 années de septembre 1948 à juin 1988 ; le diagnostic d'insuffisance cardiaque a été porté chez 652 patients uniquement sur des critères cliniques *(tableau I)*. L'insuffisance cardiaque est une maladie du sujet âgé ; dans l'étude de Framingham, l'âge moyen du diagnostic a été de 70 ans. L'incidence augmente avec l'âge passant de trois cas pour 1 000 par an entre 50 et 59 ans, à 27 cas pour 1 000 par an entre 80 et 89 ans chez l'homme, soit une incidence ajustée sur l'âge de 7,2 cas pour 1 000 par an au-dessus de 45 ans. Cette incidence est diminuée d'environ un tiers chez la femme. De même, la prévalence augmente avec l'âge passant de huit cas pour 1 000 entre 50 et 59 ans chez l'homme à 66 cas pour 1 000 entre 80 et 89 ans, soit une prévalence ajustée sur l'âge de 2,4 % chez l'homme et de 2,5 % chez la femme au-dessus de 45 ans. Il existe probablement une sous-estimation de l'insuffisance cardiaque car les critères utilisés ne permettaient d'identifier que l'insuffisance cardiaque patente.

La prévalence de la dysfonction systolique ventriculaire gauche a été évaluée en Angleterre dans une étude épidémiologique échographique au sein d'une large population d'hommes adultes [24]. Ainsi, la prévalence de la dysfonction systolique ventriculaire gauche, définie par une fraction d'éjection inférieure à 40 % est de 1,8 %, la moitié des patients étant asymptomatique. Une fonction ventriculaire gauche « limite », caractérisée par une fraction d'éjection comprise entre 40 et 50 %, est notée dans 2,3 % des cas ;

Toute référence à cet article doit porter la mention : Pousset F, Isnard R et Komajda M. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-036-G-20, 2003, 17 p.

Tableau I. – Critères pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque (Framingham).

1- Critères majeurs
- dyspnée paroxystique nocturne
- turgescence jugulaire
- râles crépitants
- cardiomégalie radiologique
- œdème aigu pulmonaire
- B3
- augmentation de la pression veineuse centrale (> 16 cm d'eau dans l'oreillette droite)
- temps de circulation > 25 s
- reflux hépatojugulaire
- œdème pulmonaire, aspect de congestion viscérale ou cardiomégalie à l'autopsie

2 - Critères mineurs
- œdèmes des chevilles bilatéraux
- dyspnée d'effort pour des efforts de la vie courante
- hépatomégalie
- épanchement pleural
- diminution de la capacité vitale > un tiers par rapport à la valeur maximale enregistrée
- tachycardie > 120/min

3 - Critères mineurs ou majeurs
- perte de poids > 4,5 kg en 5 jours en réponse à un traitement de l'insuffisance cardiaque

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque nécessite la présence de deux critères majeurs ou de un critère majeur et de deux critères mineurs, acceptés à condition qu'ils ne puissent être attribués à une autre pathologie.

l'existence d'une insuffisance cardiaque certaine ou probable est notée dans 3,1 % des cas.

Depuis les années 1990, le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque a progressé [79]. En 1991, aux États-Unis, l'insuffisance cardiaque est notée comme diagnostic principal de 790 000 hospitalisations et représente le premier diagnostic associé posé lors de l'hospitalisation chez des sujets de plus de 65 ans. Le nombre de réadmissions à l'hôpital après un premier épisode d'insuffisance cardiaque est très important, particulièrement chez les gens de plus de 75 ans [21, 79]. Dans l'étude EPICAL, première grande étude épidémiologique réalisée en France dans l'insuffisance cardiaque grave, le taux de réadmission était de 81 % dans les 18 mois [94].

PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque reste une maladie grave. Dans l'étude de Framingham, la médiane de survie est de 1,66 an chez l'homme et de 3,2 ans chez la femme, soit une survie à 5 ans de 25 % chez l'homme et de 38 % chez la femme [43]. Lorsque l'analyse est restreinte aux patients qui survivent 90 jours après le diagnostic de la maladie, les chiffres s'améliorent avec une médiane de survie de 3,2 ans chez l'homme et de 5,4 ans chez la femme (soit une survie à 1 an de 79 % chez l'homme et de 88 % chez la femme, et une survie à 5 ans de 35 % chez l'homme et de 53 % chez la femme). Dans l'étude de Framingham, lorsque l'on compare le pronostic des patients insuffisants cardiaques diagnostiqués entre 1948 et 1974 et celui des malades diagnostiqués entre 1975 et 1988, aucune amélioration n'est observée, même lorsque l'on ajuste ce paramètre pour l'âge [40]. Cela s'explique probablement par le fait que l'étude de Framingham s'arrête en 1988, tous les patients ne bénéficiant pas des progrès thérapeutiques récents et notamment des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Cependant, malgré les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, l'insuffisance cardiaque demeure une maladie grave. Dans l'étude EPICAL en 1994, la mortalité à 1 an est de 35,4 % pour des patients en stade III et IV de la New York Heart Association (NYHA), alors que 75 % des patients reçoivent des inhibiteurs de l'enzyme de conversion [94]. Les résultats préliminaires d'une grande enquête européenne (Euroheart Failure Survey) mettent en évidence une mortalité de 14 % au cours des 3 premiers mois du suivi après hospitalisation pour insuffisance cardiaque [12]. La mortalité de l'insuffisance cardiaque augmente considérablement avec l'âge.

Des informations pronostiques sont aussi apportées par les grands essais thérapeutiques publiés depuis les années 1980. Ces essais ont permis d'inclure et de suivre des milliers de patients insuffisants cardiaques. Dans ces études, la mortalité est souvent plus faible, expliquée en partie par la sélection rigoureuse des patients, le suivi rapproché et l'emploi des nouvelles classes pharmacologiques. Dans la première étude CONSENSUS I, chez des patients en stade IV, la mortalité à 1 an était de 36 % sous énalapril et de 50 % sous placebo [80]. Cependant, chez les patients présentant une insuffisance cardiaque moyenne (stades II et III), la mortalité annuelle était comprise entre 10 et 15 % par an [18, 81, 82]. Les essais les plus récents avec les bêtabloquants (CIBIS II, MERIT-HF) donnent des chiffres plus bas avec une mortalité annuelle inférieure à 10 % par an dans l'insuffisance cardiaque moyenne [11, 28]. Dans l'étude COPERNICUS publiée récemment portant sur l'insuffisance cardiaque sévère, la mortalité annuelle est de 11,4 % sous carvédilol et de 18,5 % sous placebo [65].

Plusieurs publications portant sur des séries hospitalières révèlent également une amélioration significative du pronostic depuis les années 1990, avec une mortalité à 1 an qui est passée de 33 % avant 1989 à 16 % après 1990 [78]. Après un traitement médical optimal, certains patients en attente de transplantation ont pu ainsi être retirés des listes, la survie chez ces patients étant de 98 % à 1 an et 84 % à 4 ans [70]. De même, une amélioration du pronostic des patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée a été retrouvée chez les patients vus à la Mayo Clinic entre 1982 et 1987 par rapport à ceux vus entre 1976 et 1981 [69].

Aux États-Unis, sur les registres de décès, l'insuffisance cardiaque figure comme cause principale de 40 000 décès par an, et comme cause associée de 250 000 décès supplémentaires [32]. En France, à partir du recueil des certificats de décès, il apparaît que l'insuffisance cardiaque est une des premières causes de décès par maladie cardiovasculaire [41].

INCIDENCE ÉCONOMIQUE

Dans les pays occidentaux, l'insuffisance cardiaque constitue un problème important de santé publique par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbidité et de mortalité et par son impact sur le système de soin. En France, on estime que les dépenses engagées pour l'insuffisance cardiaque représentent environ 1,11 milliard d'euros, soit un peu plus de 1 % du total des dépenses de santé, ce qui correspond aux estimations obtenues généralement pour d'autres pays occidentaux [57]. Compte tenu du vieillissement de la population, le poids économique de l'insuffisance cardiaque, et notamment le coût des séjours hospitaliers, risque de s'aggraver.

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

L'insuffisance cardiaque est l'évolution habituelle de nombreuses maladies cardiaques. La maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux. Dans l'étude de Framingham, 70 % des hommes et 78 % des femmes avaient une hypertension, et 59 % des hommes et 48 % des femmes une maladie coronaire, l'association des deux étant retrouvée chez 40 % des patients. Le rhumatisme articulaire aigu ne représentait que 2 à 3 % et les autres causes entre 11 et 17 % [39]. Dans l'étude française EPICAL, les cardiopathies ischémiques représentent 46 % des étiologies, les cardiopathies dilatées 43 % dans lesquelles sont inclus les antécédents alcooliques (38 %) et l'hypertension artérielle (62 %), et enfin les cardiopathies valvulaires 9 % [94].

Dans l'étude de Framingham, l'évolution des étiologies en fonction du temps révèle que la fréquence des cardiopathies ischémiques responsables d'insuffisances cardiaques n'a cessé d'augmenter : elles sont passées de 22 % dans les années 1950 à 53 % dans les années 1970 et à 67 % dans les années 1980 alors que les cardiopathies valvulaires n'étaient plus qu'à l'origine de 10 % des cas d'insuffisance cardiaque dans les années 1980. En revanche, la fréquence de l'hypertension artérielle est restée stable au cours de ces années.

Les facteurs de risque de développement d'une insuffisance cardiaque ont été étudiés dans l'étude de Framingham [39]. Environ 20 % des patients ayant fait un infarctus du myocarde ont développé une insuffisance cardiaque dans un délai de 5 à 6 ans. Une hypertension artérielle associée à des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche multiplie le risque de développer une insuffisance cardiaque. Le diabète est aussi un facteur de risque, dont la part a augmenté de plus de 20 % par décennie. L'obésité, le rapport cholestérol total sur cholestérol *high density lipoprotein* (HDL) et le tabac sont également des facteurs de risque d'insuffisance cardiaque.

Certains auteurs estiment que dans les études publiées dans les 25 dernières années, plus d'un tiers des patients insuffisants cardiaques n'avaient pas de trouble de la fonction systolique [88]. L'insuffisance cardiaque diastolique est en rapport avec un trouble de la relaxation du ventricule gauche entraînant des anomalies du remplissage ventriculaire. L'insuffisance cardiaque diastolique augmente progressivement avec l'âge : avec l'âge augmente la rigidité artérielle responsable d'une augmentation de la pression artérielle différentielle. L'augmentation de la pression artérielle systolique entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche et la diminution de la pression artérielle diastolique favorise l'ischémie myocardique, deux facteurs perturbant la relaxation ventriculaire gauche.

Diagnostic de l'insuffisance cardiaque en clinique [7, 46]

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. Les malades ayant des antécédents d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle, de cardiopathie valvulaire ou de bronchopneumopathie chronique obstructive sont à risque et justifient une surveillance particulière pour dépister les signes précurseurs de l'insuffisance cardiaque.

SIGNES FONCTIONNELS

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur les signes fonctionnels, l'étude soigneuse des antécédents du patient et sur son examen clinique complet. Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque peut être facile lorsque le tableau est caricatural et qu'il survient dans un contexte évocateur ou chez un patient présentant une cardiopathie connue. Dans d'autres cas, le diagnostic est plus délicat à poser chez un patient présentant une forme fruste ou atypique.

Nous avons vu précédemment les principaux signes cliniques pris en compte dans l'étude de Framingham pour porter le diagnostic d'insuffisance cardiaque *(tableau I)*.

Diminution de la capacité à l'effort

C'est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une dyspnée et une fatigabilité musculaire anormale à l'effort. La dyspnée d'effort est une polypnée superficielle qui apparaît au départ pour des efforts importants et qui peut s'accentuer jusqu'à gêner l'activité courante. La dyspnée d'effort peut être le signe révélateur de la maladie, chez un patient sans cardiopathie connue et c'est au cours du bilan de sa dyspnée qu'une cardiopathie sera mise en évidence. Au contraire, elle peut apparaître chez un patient ayant une cardiopathie mais jusqu'à présent asymptomatique, comme par exemple une cardiopathie ischémique avec un antécédent d'infarctus du myocarde ; l'apparition de la dyspnée représente alors un tournant évolutif de la maladie. L'évaluation de cette gêne à l'effort est parfois difficile, car les patients adaptent leur activité pour éviter d'être gênés. La classification de la NYHA permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de la gêne fonctionnelle ; elle reste la classification la plus utilisée.

Stade I : patient ayant une cardiopathie, mais se disant asymptomatique.
Stade II : patient gêné par de l'essoufflement ou de la fatigue pour des efforts importants et inhabituels.
Stade III : patient gêné pour des efforts de la vie courante.
Stade IV : patient gêné au moindre effort ou ayant une dyspnée de repos.

Mais cette classification est subjective et peu précise : ainsi, il a été montré que l'avis de deux médecins observateurs n'était concordant que dans 56 % des cas, qu'il variait d'une classe dans 37 % des cas et de deux classes dans 5 % des cas, la discordance étant surtout importante pour les patients en classes II et III de la NYHA. D'autres classifications ont été proposées mais elles sont en pratique moins utilisées.

Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque, plutôt qu'une cause pulmonaire :

– l'orthopnée se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; l'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque ;

– les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne sont des accès dyspnéiques survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever ; il s'agit d'un équivalent d'œdème aigu pulmonaire ;

– l'œdème aigu pulmonaire est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve alors la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires. L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique.

D'autres symptômes peuvent être plus trompeurs :

– l'asthme cardiaque se traduit par une dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants pouvant égarer vers une origine pulmonaire par bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction de la lumière bronchique par des veines bronchiques dilatées ;

– la toux est un symptôme trompeur qui peut faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle survient à l'effort ou lors du passage en décubitus.

Enfin, d'autres symptômes sont moins spécifiques comme la fatigue et la faiblesse musculaire ; les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisent une hypoperfusion cérébrale, enfin une polyurie essentiellement nocturne est parfois notée et traduit l'amélioration du débit sanguin rénal par le décubitus et le repos.

Insuffisance cardiaque droite isolée

Elle peut se traduire par une dyspnée dont l'origine peut être pulmonaire, mais d'autres symptômes sont plus spécifiques.

L'hépatalgie d'effort ou de repos est d'autant plus sensible que l'insuffisance cardiaque s'est développée rapidement. Elle se traduit par des pesanteurs douloureuses de l'hypocondre droit survenant d'abord à l'effort puis au repos, qui sont secondaires à la distension de la capsule hépatique. Ces signes peuvent s'associer aux signes précédents dans l'insuffisance cardiaque globale. Des douleurs plus diffuses ou une distension abdominale associées à des nausées, une anorexie, voire des vomissements, peuvent également se rencontrer dans l'insuffisance cardiaque terminale, et sont sans doute en rapport avec l'hypoperfusion mésentérique.

SIGNES CLINIQUES

En dehors d'une poussée aiguë de la maladie, l'examen physique de l'insuffisant cardiaque est relativement pauvre. La présence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque lors de l'examen d'un patient au repos est donc un élément de gravité, traduisant l'existence de signes de rétention hydrosodée ou d'un bas débit périphérique.

Examen cardiaque

– Le signe le plus fréquent est la *tachycardie*, qui est souvent modérée. La palpation permet parfois de noter un choc de pointe dévié vers l'aisselle, qui traduit la dilatation ventriculaire gauche. L'auscultation peut retrouver un bruit de galop protodiastolique (B3) ou télédiastolique (B4). Il s'agit de bruits sourds surajoutés qui réalisent un rythme à trois temps. Un éclat du B2 au foyer pulmonaire peut être entendu lorsqu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire. Un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspide fonctionnelle est souvent noté.

– Le *pouls est souvent rapide,* reflétant la tachycardie. En cas de déchéance myocardique avancée, on peut observer un pouls alternant, caractérisé par un pouls fort alternant avec un pouls faible mais régulièrement espacé, contrairement à ce que l'on observe lors d'un bigéminisme. Le pouls alternant est secondaire à une diminution du volume d'éjection systolique toutes les deux systoles, traduisant l'absence de récupération d'une partie des cellules contractiles au cours de la diastole.

– La *pression artérielle est longtemps normale, mais est souvent basse,* surtout dans les formes sévères en raison de la baisse du débit cardiaque et de l'effet des médicaments, en particulier les vasodilatateurs. La pression artérielle différentielle est pincée.

– L'*oligurie* est généralement tardive et est l'apanage des formes sévères ; elle traduit la baisse du débit sanguin rénal et s'accompagne souvent d'une altération de la fonction rénale.

– À un stade très avancé, l'insuffisance cardiaque peut s'accompagner d'une *fonte musculaire*, réalisant parfois un véritable état cachectique. Cette cachexie est secondaire à un certain degré d'anorexie, au déconditionnement physique, et parfois aux troubles digestifs en rapport avec la congestion hépatique et intestinale.

Une dyspnée de Cheynes-Stokes est parfois notée chez le patient insuffisant cardiaque au cours du sommeil ; elle est secondaire à une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au CO_2.

Examen pulmonaire

L'auscultation pulmonaire recherche la présence de râles crépitants ou sous-crépitants, qui sont le plus souvent bilatéraux, et l'existence d'un éventuel épanchement pleural qui est un transsudat.

Signes congestifs d'insuffisance cardiaque droite

De nombreux patients se présentent lors des épisodes de décompensation avec des signes d'insuffisance cardiaque droite qui traduisent la rétention hydrosodée et souvent une élévation de la pression pulmonaire postcapillaire.

La turgescence jugulaire est recherchée chez un patient en décubitus en position demi-assise. Elle se traduit par une dilatation anormalement visible de la veine jugulaire, qui fait saillie sous la peau. Le reflux hépatojugulaire traduit l'augmentation anormale de la pression au niveau de la veine jugulaire après compression manuelle du foie : l'expansion de la veine jugulaire pendant la compression signe l'existence d'une congestion hépatique et l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression. L'hépatomégalie est souvent précoce avant l'apparition d'œdème. La palpation révèle un foie augmenté de volume, régulier, ferme, douloureux à la compression. L'existence d'une fuite tricuspide volumineuse peut être à l'origine d'une expansion du foie, que l'on peut sentir à la palpation. Les œdèmes périphériques prédominent au niveau des parties déclives du corps, c'est-à-dire au niveau des membres inférieurs chez les patients ambulatoires ou au niveau des lombes chez un patient alité. Ces œdèmes sont bilatéraux, mous, blancs, indolores et prennent le godet. Ils sont d'interprétation difficile chez les femmes, chez les obèses et chez les sujets âgés. Les œdèmes périphériques sont absents dans la dysfonction ventriculaire initialement gauche et bien traitée, même si elle est sévère. L'ascite est tardive et se voit souvent après une longue période d'augmentation des pressions veineuses. Dans certaines pathologies, comme l'atteinte organique de la valve tricuspide ou la péricardite chronique constrictive, l'ascite peu apparaître précocement avant les œdèmes périphériques. L'augmentation de la perméabilité capillaire joue sans doute un rôle dans sa survenue, comme dans les épanchements pleuraux, étant donné la relative richesse en protéines de ces liquides (20 à 30 g/L). D'autres séreuses peuvent être touchées par cette accumulation de liquide, comme le péricarde, ce qui réalise parfois de véritables états d'anasarque. Une entéropathie exsudative responsable d'une malabsorption, d'une diminution de la protidémie et d'une baisse de la pression oncotique peut se rencontrer et favoriser l'exsudation dans les séreuses et les tissus interstitiels.

PRINCIPAUX EXAMENS PARACLINIQUES

Devant un tableau clinique évocateur d'insuffisance cardiaque, un certain nombre d'examens complémentaires doivent être demandés. Ils ont pour but de confirmer l'existence et de préciser si possible l'étiologie d'une éventuelle cardiopathie, d'évaluer le degré d'altération de la fonction systolique du cœur, d'évaluer la fonction diastolique et enfin d'évaluer la sévérité et le pronostic de la maladie.

Électrocardiogramme (ECG)

Un ECG normal doit faire revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique. Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients avec insuffisance cardiaque. Les signes ECG de surcharge auriculaire gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche peuvent être associés avec une dysfonction systolique ou diastolique isolée. Dans les cardiopathies évoluées, le bloc de branche gauche est fréquent. L'ECG permet parfois d'orienter vers une étiologie (onde Q de nécrose ou trouble du rythme par exemple). L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter, parfois une arythmie ventriculaire, facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque.

Radiographie thoracique

La radiographie thoracique a perdu de l'intérêt depuis l'avènement des techniques ultrasoniques. Elle permet d'apprécier la taille de la silhouette cardiaque et la stase pulmonaire :

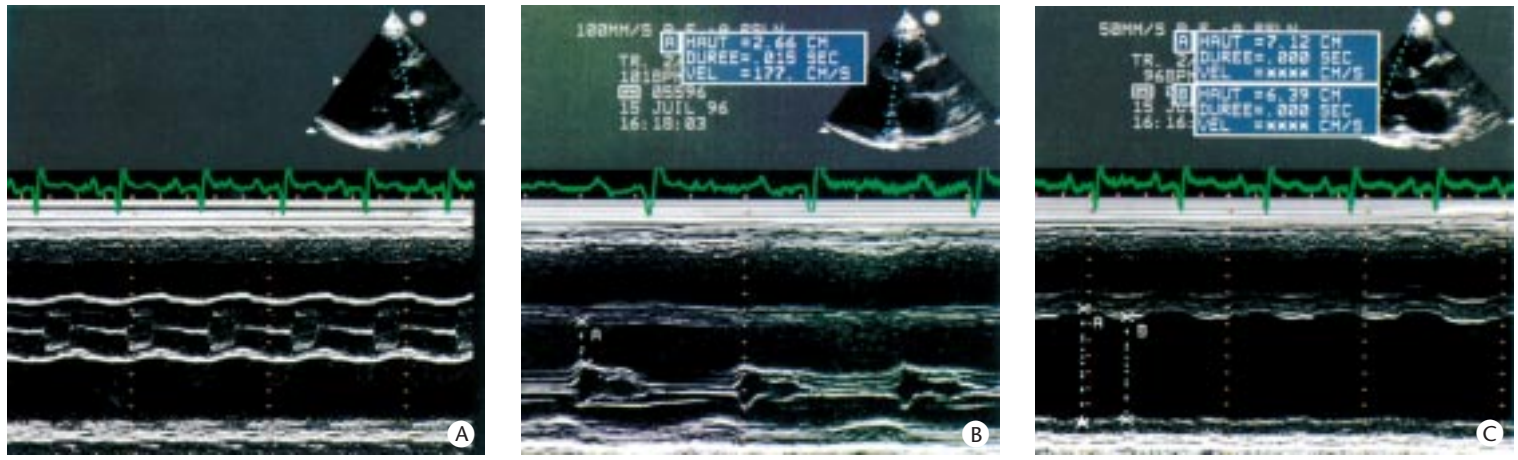
– on peut déceler une cardiomégalie comme le montre le rapport cardiothoracique augmenté (> 0,50), avec en cas de dilatation du ventricule gauche, une saillie de l'arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme ; en revanche, dans les dilatations ventriculaires droites, la pointe reste sus-diaphragmatique. Cependant, l'absence de cardiomégalie ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque. La cardiomégalie est généralement absente chez les patients avec insuffisance cardiaque aiguë et en cas de dysfonction diastolique ;

– la stase pulmonaire se traduit par ordre de gravité croissante par :

  – une tendance à la redistribution vasculaire de la base vers les sommets ;

  – un œdème interstitiel avec lignes de Kerley, et aspect flou des gros vaisseaux hilaires et des images réticulonodulaires prédominant aux bases ;

  – un œdème alvéolaire avec des opacités floconneuses à contours flous partant des hiles vers la périphérie (aspect dit « en ailes de papillon »), ces opacités sont le plus souvent bilatérales mais des formes unilatérales trompeuses peuvent se voir.



1 *Échocardiographie en mode TM d'un patient présentant une cardiopathie dilatée d'origine ischémique.*
A. Diminution des mouvements antéropostérieurs de l'aorte, ouverture diminuée et non soutenue des sigmoïdes aortiques traduisant un bas débit.
B. Diminution de l'amplitude d'ouverture des valves mitrales, point B mitral, augmentation de la distance E-septum interventriculaire à 26 mm.
C. Dilatation du ventricule gauche (diamètre diastolique à 71 mm) et altération de la fonction systolique globale avec une fraction de raccourcissement à 10 %.

Enfin, la radiographie thoracique met en évidence des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux.

Examens biologiques

Une insuffisance cardiaque non traitée s'accompagne rarement de troubles hydroélectrolytiques ; en revanche, des anomalies hydroélectrolytiques sont fréquemment notées chez l'insuffisant cardiaque traité. Ainsi, le régime sans sel associé au traitement diurétique est parfois responsable d'une hyponatrémie, qui est aggravée par la diminution de la capacité rénale à extraire l'eau et qui est souvent associée à des signes de rétention hydrosodée.

La diminution du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, secondaire à la baisse du débit cardiaque et parfois aggravée par la restriction hydrosodée et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, peut entraîner une altération de la fonction rénale avec augmentation de l'urée et de la créatinine plasmatique. Une créatininémie élevée peut être due à une affection rénale primaire capable de causer tous les signes d'une insuffisance cardiaque par surcharge volumique. Dysfonction rénale et insuffisance cardiaque coexistent souvent du fait de pathologies sous-jacentes telles que l'hypertension artérielle par exemple.

Une hypokaliémie est parfois notée et est souvent secondaire au traitement diurétique. En revanche, l'administration simultanée d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et d'épargneurs du potassium peut entraîner une hyperkaliémie, d'autant plus fréquente qu'il existe une insuffisance rénale associée.

Les anomalies du bilan hépatique ne sont pas rares dans l'insuffisance cardiaque évoluée avec foie cardiaque ; elles sont, soit secondaires à la congestion hépatique, soit en rapport avec un bas débit hépatique. On peut voir une augmentation des transaminases, une augmentation de la lacticodéshydrogénase, une augmentation des phosphatases alcalines et de la bilirubine libre et conjuguée.

Enfin, les troubles de l'hémostase par insuffisance hépatocellulaire sont l'apanage des formes terminales d'insuffisance cardiaque.

Une anémie peut aggraver une insuffisance cardiaque existante ; un hématocrite élevé indique plutôt que l'essoufflement est en rapport avec une maladie pulmonaire, une cardiopathie congénitale ou une malformation pulmonaire artérioveineuse.

Dosages neurohormonaux

Plusieurs études ont rattaché une baisse de la fonction ventriculaire gauche à des concentrations en hausse de peptides natriurétiques. Le peptide natriurétique de type B (BNP), son précurseur le NT-proBNP ou le peptide natriurétique atrial N-terminal (NT-ANP) ont été étudiés dans l'insuffisance cardiaque, la dysfonction ventriculaire gauche asymptomatique et l'infarctus du myocarde [22, 48, 56]. Ils peuvent être utiles comme test d'exclusion en raison de valeurs prédictives négatives élevées. Dans les services d'accueil d'urgence, le dosage de BNP permet de différencier la dyspnée d'origine cardiaque de la dyspnée d'origine pulmonaire : une concentration sérique de BNP de 80 µg/mL semble être une valeur-seuil en dessous de laquelle la valeur prédictive négative du test est très élevée (98 %) [23]. En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque, l'échocardiographie ou d'autres évaluations de la fonction cardiaque ne seraient réalisées que sur la base de taux plasmatiques élevés des peptides natriurétiques. Depuis peu sont disponibles des tests faciles à réaliser, donnant un résultat immédiat et convenant à un emploi en pratique courante. Ces tests doivent maintenant être évalués en pratique clinique.

Les dosages d'autres hormones augmentées au cours de l'insuffisance cardiaque (noradrénaline, facteur atrial natriurétique, endothéline, activité rénine plasmatique...) ne sont pas réalisés en routine pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

Échocardiographie couplée au doppler cardiaque

Confirmation de la cardiopathie

L'échocardiographie couplée au doppler est devenue l'examen clé à réaliser devant toute suspicion d'insuffisance cardiaque. Cet examen simple et non invasif peut être répété au cours du suivi des patients [1, 29].

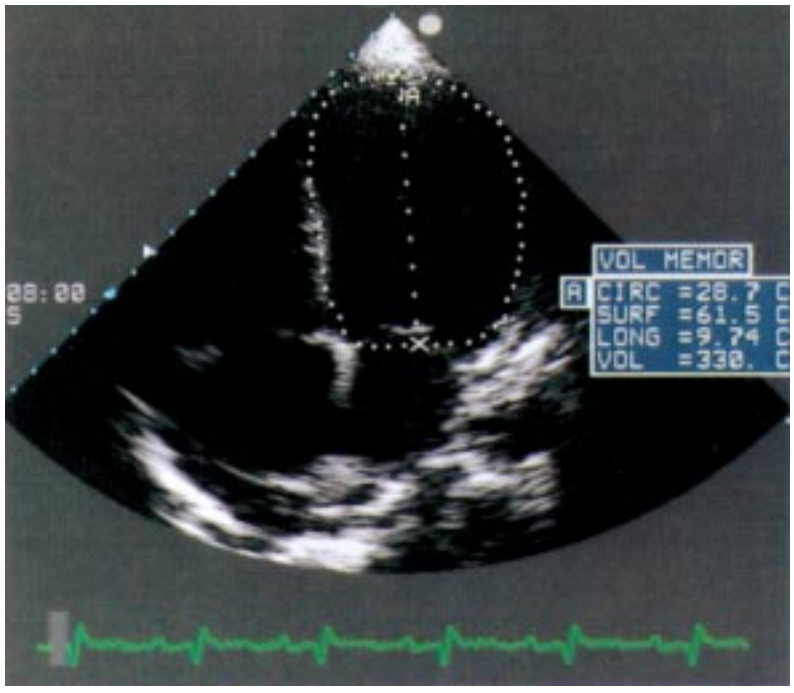
L'échocardiographie permet de confirmer l'existence d'une cardiopathie et souvent d'orienter rapidement le diagnostic étiologique (diagnostic d'une valvulopathie, troubles de la cinétique segmentaire évoquant une cardiopathie ischémique, trouble diffus de la contractilité évoquant une cardiomyopathie dilatée, hypertrophie homogène en faveur d'une cardiopathie hypertensive ou hypertrophie asymétrique en faveur d'une cardiomyopathie hypertrophique...).

Elle permet également d'évaluer la fonction ventriculaire (diastolique et systolique) et le degré de dilatation ventriculaire.

Mesure des diamètres et des volumes ventriculaires

L'échocardiographie permet l'obtention du diamètre ventriculaire gauche, cette mesure étant habituellement donnée en mode TM *(fig 1)*, à condition que le faisceau d'ultrasons soit perpendiculaire au septum et à la paroi postérieure. On parle de dilatation lorsque le diamètre télédiastolique est supérieur à 56 mm ou lorsque le diamètre ventriculaire gauche indexé est supérieur à 27 mm/m^2.

La mesure des volumes ventriculaires (V) fait appel, comme l'angiographie quantitative, à des modélisations géométriques. Ainsi, en mode TM, la formule des cubes assimile le ventricule gauche à une cavité ellipsoïdale dont le diamètre du grand axe (L)



2 *Coupe bidimensionnelle apicale quatre cavités. Mesure échocardiographique du volume du ventricule gauche par la technique de l'ellipsoïde monoplan : le ventricule gauche est très dilaté (330 mL).*

serait égal à 2 fois les diamètres du petit axe (D), qui sont égaux : $V = 4/3\ \pi.\ D/2.D/2.L/2 = D^3$. Cette formule devient imprécise lorsque le cœur se dilate et que la cavité devient sphérique. La fomule de Teicholtz est alors plus précise : $V = 7\ D^3/(2.4 + D)$. En bidimensionnel, différentes formules sont disponibles pour la quantification des volumes, reposant en général sur une relation surface-longueur. La plus utilisée en raison de sa simplicité est la formule dite de l'ellipsoïde monoplan en incidence apicale quatre cavités *(fig 2)* : à partir de la surface A et la longueur L de la pointe à la base du ventricule gauche, on peut calculer le volume ($V = 8\ A^2/3\pi L$). Un modèle ellipsoïde biplan plus fiable mais d'application plus complexe a été proposé. Il nécessite deux coupes (apicale quatre cavités et petit axe parasternal gauche ou apicales quatre et deux cavités) [63]. Les limites de ces méthodes reposent essentiellement sur l'échogénicité des patients et la difficulté d'identification de l'endocarde, d'où une reproductibilité souvent décevante.

Évaluation de la fonction systolique (mesure de la fonction pompe du ventricule gauche)

La fraction de raccourcissement est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique (FR = DTD-DTS / DTD). Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40 % *(fig 1)*. Elle se mesure au niveau de la base du ventricule gauche, ce qui suppose que la contraction soit homogène. Il ne peut donc être mesuré qu'en l'absence d'anomalie de la cinétique segmentaire (bloc de branche gauche, atteinte segmentaire de la contractilité d'origine ischémique ou surcharge des cavités droites...).

La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes décrite précédemment avec les mêmes réserves. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : (FE = VTD- VTS/VTD). Sa valeur normale est supérieure à 60 %.

La baisse de la fonction systolique se traduit également par une diminution de l'amplitude du mouvement antéropostérieur de l'aorte, par une diminution de l'amplitude et de la durée d'ouverture des valves aortiques et mitrales en TM *(fig 1)*. D'autres indices ont été proposés : la distance entre le point E de la mitrale et le septum interventriculaire, qui est augmentée en cas de dilatation et d'altération de la fonction ventriculaire (une distance supérieure à 20 mm traduisant en général une fraction d'éjection inférieure à 30 %), les intervalles de temps systolique (période pré-éjectionnelle/temps d'éjection), la vitesse moyenne de raccourcissement circonférentielle des fibres (VCF = pourcentage de raccourcissement /temps d'éjection). Enfin, la contrainte télésystolique méridienne du ventricule gauche, qui est bien corrélée à la mesure invasive de la contrainte, est sans doute un indice de fonction systolique plus pertinent, surtout lorsqu'il est comparé à la vitesse ou la fraction de raccourcissement. Cet indice reste réservé à la recherche clinique.

Mesure du débit cardiaque

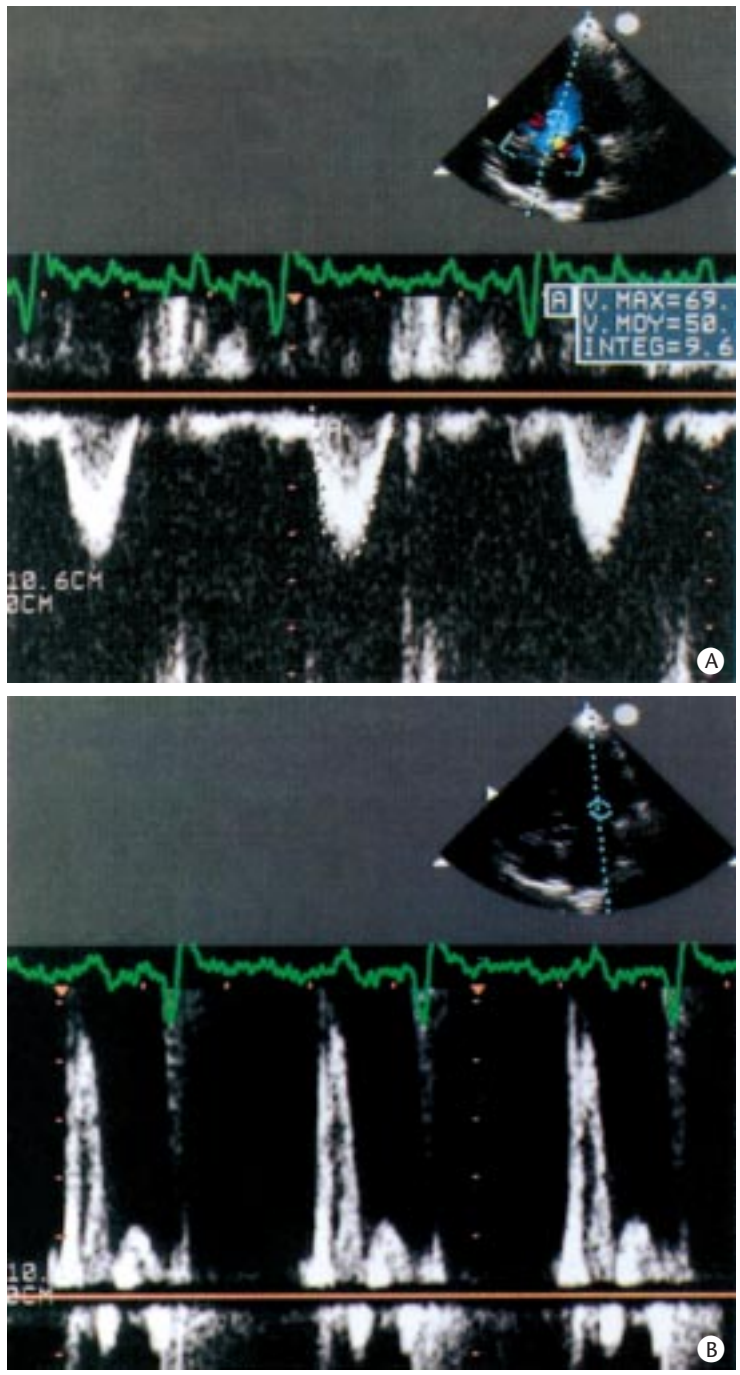
Le doppler cardiaque permet assez facilement de mesurer le volume d'éjection systolique, en mesurant la vitesse moyenne du flux passant dans la chambre de chasse du ventricule gauche *(fig 3)* que l'on multiplie par la surface de cette chambre de chasse, avec une bonne corrélation avec les mesures invasives, en l'absence de régurgitation valvulaire. On peut ainsi facilement avoir une évaluation du débit et de l'index cardiaque. Cette mesure peut également être réalisée au niveau d'autres orifices valvulaires (orifice pulmonaire ou mitral), mais la précision est moindre chez l'adulte.

Évaluation des pressions pulmonaires

Le doppler cardiaque permet une évaluation des pressions pulmonaires systolique ou diastolique à partir des mesures respectives des vitesses des flux d'insuffisance tricuspide et d'insuffisance pulmonaire [71]. Une veine cave inférieure dilatée en bidimensionnel (diamètre > 2 cm), est habituellement le signe de pressions de remplissage élevées. Inversement, une veine cave inférieure collabée est notée en présence de pressions de remplissage basses.

Évaluation de la fonction diastolique du ventricule gauche et des pressions de remplissage ventriculaire gauche

L'analyse du remplissage ventriculaire gauche est une étape indispensable dans l'examen d'une insuffisance cardiaque. Le doppler permet une estimation des pressions de remplissage du ventricule gauche et une évaluation de la diastole (relaxation, compliance ventriculaire gauche et systole auriculaire). Dans les conditions normales, la relaxation ventriculaire gauche est achevée à la fin du remplissage rapide qui assure 75 à 80 % du remplissage chez le sujet jeune normal. Lorsque la relaxation est achevée, le remplissage dépend des propriétés de distension passive du ventricule gauche ou compliance, comprenant la phase de remplissage lent et la contraction auriculaire. Les mesures courantes reposent sur l'étude du flux transmitral, complétée lorsque cela est possible par l'étude du flux des veines pulmonaires ; plus



3 *A. Mesure de la vitesse dans la chambre de chasse du ventricule gauche juste sous les sigmoïdes aortiques en doppler pulsé. L'intégrale temps-vitesse (ITV) de ce signal permettant de calculer le débit aortique est très diminuée (9,6 cm) chez ce patient présentant une cardiopathie ischémique en insuffisance cardiaque.*
B. Flux transmitral de remplissage du ventricule gauche mesuré en doppler pulsé chez le même patient. L'augmentation de l'amplitude de l'onde E et la diminution de sa durée (augmentation de la pente de décroissance) traduisent une augmentation importante des pressions de remplissage.

récemment a été proposée la mesure de la vitesse de déplacement de l'anneau mitral en protodiastole en doppler tissulaire. Ces méthodes peuvent être associées pour obtenir des indices combinés [31].

Le flux transmitral a deux pics de vitesse E et A. L'onde E correspond au remplissage rapide, l'onde A reflète la contribution de l'oreillette gauche au remplissage ventriculaire en télédiastole, et dépend de la contraction de l'oreillette et du niveau des pressions régnant dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche lors de la systole auriculaire. L'onde A disparaît en présence d'une fibrillation auriculaire. Les valeurs normales pour un adulte d'âge moyen sont un rapport E/A proche de 1, un temps de décélération de l'onde E entre 150 et 220 ms et un temps de relaxation isovolumétrique entre 60 et 100 ms. De nombreux facteurs influencent le flux transmitral parmi lesquels l'âge, la fréquence cardiaque, les conditions de charge, la relaxation et la compliance du ventricule gauche. On distingue trois grands types de dysfonction diastolique qui sont les anomalies de la relaxation, les aspects pseudonormaux et les anomalies de compliance. Ces trois types correspondent à des stades de gravité croissante et peuvent se succéder. En cas d'anomalie isolée de la relaxation, l'amplitude de l'onde E diminue, le rapport E/A devient inférieur à 1, le temps de décélération de E augmente, le temps de relaxation isovolumétrique s'allonge. Au contraire, en cas d'augmentation importante des pressions de remplissage ou dans les pathologies restrictives, l'amplitude de l'onde E augmente avec un rapport E/A > 2, un temps de décélération de E mitrale court (< 150 ms) et un temps de relaxation isovolumétrique bref *(fig 3)*. Entre ces deux cas, lorsque coexistent des anomalies de relaxation et une augmentation des pressions de remplissage, des formes intermédiaires « pseudonormales », d'interprétation difficile, peuvent se rencontrer.

En l'absence d'une insuffisance mitrale associée, on peut estimer que la pression dans l'oreillette gauche est élevée en cas d'augmentation du volume de l'oreillette gauche associée à un flux mitral restrictif. L'analyse simultanée du flux veineux pulmonaire et du flux transmitral peut renseigner sur le niveau des pressions de remplissage et rendre plus facile l'interprétation des paramètres du flux transmitral. Le flux pulmonaire est constitué d'une onde systolique S, d'une onde diastolique D et d'une onde A négative qui correspond au reflux de sang de l'oreillette gauche vers les veines pulmonaires au moment de la contraction de l'oreillette gauche. Normalement, l'amplitude de S est supérieure à celle de D ; quand les pressions de remplissage s'élèvent, S diminue alors que D augmente (S/D < 1). Plus la pression télédiastolique du ventricule gauche est élevée, plus longue sera la durée de l'onde A ; une différence de l'onde A pulmonaire - l'onde A mitrale > 20 ms témoigne le plus souvent d'une pression télédiastolique dans le ventricule gauche élevée.

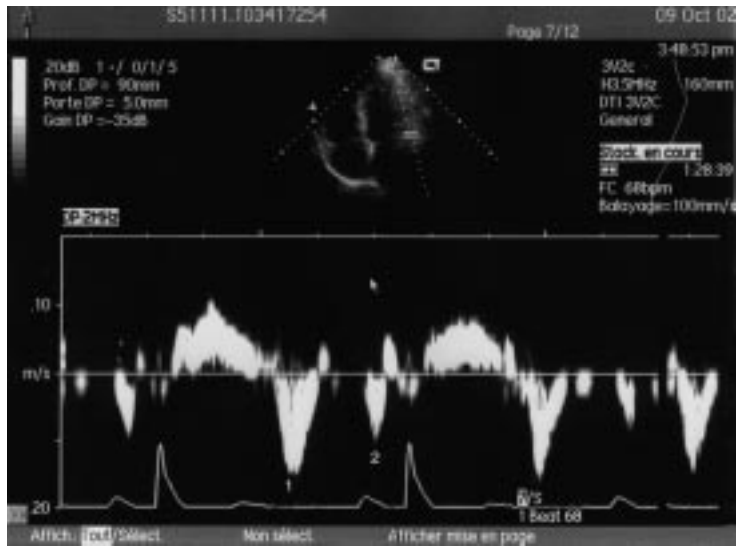
Le doppler tissulaire est une nouvelle approche échocardiographique qui permet la mesure des vélocités myocardiques. Cette technique est disponible sur les échographes de dernière génération. La vitesse de déplacement de l'anneau mitral en doppler tissulaire durant la diastole reflète l'allongement des fibres myocardiques dans le plan longitudinal. L'aspect normal comporte une onde systolique, une onde protodiastolique (Ea) et une onde télédiastolique (Aa) *(fig 4)*. La valeur normale de Ea est > 8 cm/s avec un rapport Ea/Aa > 1. La cinétique de l'anneau mitral est moins dépendante des conditions de charge que le flux mitral. La combinaison de l'onde E mitrale et de l'onde Ea obtenue en doppler tissulaire permet une estimation des pressions de remplissage : un rapport E/Ea > 15 correspond toujours à une élévation des pressions de remplissage et un rapport E/Ea < 8 correspond en général à des pressions normales [62].

Évaluation d'une insuffisance mitrale

L'échocardiographie couplée au doppler cardiaque permet également de détecter et de quantifier une éventuelle insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau qui est fréquemment associée.

■ *Cathétérisme droit et gauche, angiographie ventriculaire gauche, coronarographie* [5, 6]

Une exploration invasive n'est habituellement pas demandée pour affirmer une insuffisance cardiaque chronique mais peut être utile à visée étiologique ou pronostique. La coronarographie est souvent incontournable pour confirmer ou éliminer l'origine ischémique de la cardiopathie. Pour étudier la fonction cardiaque, les techniques invasives ont été supplantées par les méthodes non invasives. De même, la quantification des valvulopathies fuyantes ou sténosantes fait actuellement appel à l'échocardiographie-doppler et le cathétérisme n'est utile que dans certaines polyvalvulopathies ou en cas d'éléments discordants.



4 *Doppler tissulaire de l'anneau mitral avec une onde systolique positive et deux ondes diastoliques Ea (1) et Aa (2).*

Néanmoins, les méthodes invasives restent encore les méthodes de référence pour l'évaluation de la fonction cardiaque, car elles permettent le recueil simultané et fiable des pressions intracavitaires et des paramètres de fonction pompe.

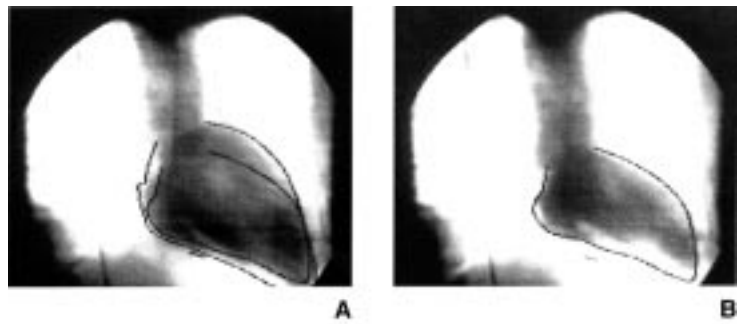
Cathétérisme droit

Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque et des pressions pulmonaires. L'élévation des pressions dans la circulation pulmonaire est un facteur de sévérité qui traduit le retentissement en amont d'une cardiopathie gauche et l'augmentation des pressions de remplissage. Dans l'insuffisance cardiaque gauche grave, l'augmentation des pressions pulmonaires peut devenir fixée par une maladie artériolaire pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire précapillaire), ce qui représente alors une contre-indication à la transplantation cardiaque. Dans ces cas, on réalise des épreuves dynamiques pour s'assurer que les résistances artérielles pulmonaires ne sont pas fixées et peuvent baisser après injection de vasodilatateurs.

La mesure isolée du débit cardiaque de repos a une valeur relativement limitée dans l'insuffisance cardiaque, compte tenu de la largeur de l'éventail de normalité. La valeur normale de l'index cardiaque mesuré au repos est d'environ 3,5 L/min/m^2 avec une variation pouvant aller de 2,5 à 4,2 L/min/m^2. Néanmoins, la baisse du débit cardiaque traduit souvent une perturbation hémodynamique importante et signifie que les mécanismes d'adaptation habituels sont dépassés.

La différence artérioveineuse (DAV), qui est la différence entre le contenu d'oxygène du sang artériel et du sang veineux mêlé, augmente lorsque le débit cardiaque est insuffisant pour assurer les besoins métaboliques de l'organisme, du fait d'une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène. La valeur normale de la DAV est d'environ 4 mL/100 mL (3-5 mL/100 mL). Au cours de l'effort, la DAV maximale peut tripler chez l'insuffisant cardiaque, où elle atteint des valeurs identiques à celles du sujet normal.

La confrontation de la valeur des pressions de remplissage à celle du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique est fondamentale dans l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche. Ainsi, une baisse du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique associée à une augmentation des pressions de remplissage ou du volume télédiastolique traduit toujours une altération de la contractilité. Une augmentation des pressions de remplissage peut s'observer en l'absence de dilatation ventriculaire (atteinte péricardique, cardiopathie hypertrophique, ischémique ou restrictive). Une baisse du débit cardiaque associée à des pressions de remplissage normales peut traduire, soit une baisse de la contractilité, soit une hypovolémie, soit les deux associées



DOSSIER : NOM : PRENOM :

cm³	DODGE res	DODGE index	SIMPSON res	SIMPSON index	INTÉGRALE res	INTÉGRALE index	NORMALITÉ res	NORMALITÉ index
UTD	292	159	315	172	315	172		
UTS	156	85,1	159	86,8	159	86,8		
UES	136	74,2	156	85,1	156	85,1		
FE	47 %		49 %		50 %			

POIDS (kg) : 65 TAILLE (cm) : 180 SC (m²) : 1,83
MASSE (idx) : FR (%) : IC (1/min/m²) :

5 *Mesure et calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche par angiographie.*

(insuffisant cardiaque sous diurétiques). Dans certains cas, une épreuve de remplissage est intéressante et souvent réalisée dans les unités de réanimation, car l'augmentation de la précharge engendrée s'accompagne normalement d'une augmentation du débit cardiaque sur un cœur non défaillant.

Cathétérisme gauche

Le cathétérisme gauche permet le recueil des pressions ventriculaires gauches et la réalisation de l'angiographie, pour la mesure des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection. L'angiographie ventriculaire gauche reste la méthode de référence pour la mesure des volumes de la cavité et de la fraction d'éjection. Comme pour l'échocardiographie, cette mesure repose sur des modélisations (méthode surface-longueur de Dodge par exemple) *(fig 5)*. Le volume télédiastolique (VTD) indexé normal du ventricule gauche est de 70 ± 20 mL/m^2. On parle de dilatation ventriculaire au-dessus de 100 mL/m^2. Le volume d'éjection systolique (VES) est mesuré par la différence VTD-VTS (VTS = volume télésystolique du ventricule gauche) et la fraction d'éjection est égale à VES/VTD. La fraction d'éjection représente une mesure de la fonction pompe globale. Elle est égale à 0,67 ± 0,08. Ce paramètre est relativement peu sensible pour mesurer la fonction ventriculaire, car il ne dépend pas seulement de la contractilité mais aussi de la précharge et de la postcharge, mais il est couramment utilisé pour évaluer la sévérité de la maladie et pour classer les patients. Bien que la fraction d'éjection angiographique reste pour beaucoup la méthode de référence, certaines causes d'erreur existent : l'injection intracavitaire de produit de contraste peut modifier la fonction contractile du ventricule gauche, le dessin des contours endocardiques peut être difficile à réaliser ; le cycle cardiaque sur lequel est fait la mesure n'est pas toujours représentatif de la moyenne des cycles cardiaques ; enfin, le modèle géométrique ellipsoïdal peut s'avérer faux, notamment en systole.

L'appréciation de la cinétique segmentaire est fondamentale dans les cardiopathies ischémiques où l'atteinte de la contractilité est souvent localisée et inhomogène. Ces anomalies de cinétique segmentaire peuvent être compensées par une hypercinésie des segments normaux, ce qui permet de maintenir normale la fonction ventriculaire globale.

D'autres paramètres plus complexes mais évaluant plus précisément la fonction ventriculaire et la contractilité sont parfois mesurés, mais restent du domaine des protocoles de recherche.

Angiocardiographie

Ainsi, l'angiocardiographie permet de mesurer la masse ventriculaire en appréciant l'épaisseur pariétale, et d'en déduire la contrainte pariétale systolique et diastolique, reflets de la postcharge et de la précharge.

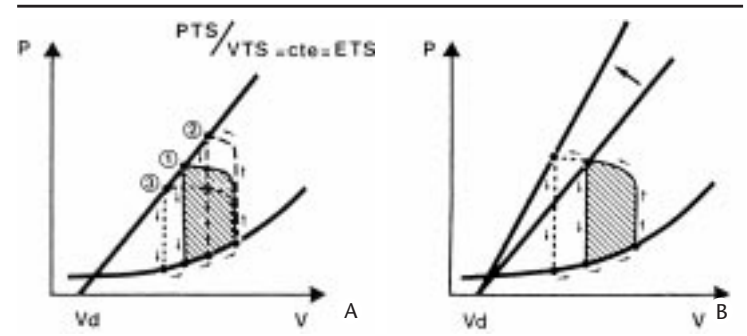
Courbes pression-volume

Les courbes pression-volume traduisent la relation entre la pression et le volume ventriculaire tout au long du cycle cardiaque et forment une boucle dont la hauteur et la largeur sont déterminées respectivement par la pression systolique et le volume d'éjection systolique. Cette boucle est habituellement obtenue en mesurant les volumes par cinéangiographie, même si la ventriculographie isotopique et les cathéters à impédance ont simplifié l'obtention de la mesure des volumes au cours du cycle cardiaque. La boucle pression-volume permet l'obtention de la valeur pression/volume télésystolique. La relation pression-volume télésystolique peut être matérialisée par une ligne joignant les différents points télésystoliques de boucles pression-volume obtenus à des niveaux de charge différents, par injection d'un vasoconstricteur ou d'un vasodilatateur pur. La pente de cette relation ETS est un bon indice de la contractilité *(fig 6)*. ETS = PTS (VTS-Vd) où PTS est la pression télésystolique, VTS le volume télésystolique et Vd l'intercept de cette ligne sur l'axe des x (volume). La valeur de Vd nécessite l'obtention de VTS et de PTS à différents niveaux de charge mais à niveau de contractilité constant. Ainsi, la pente de cette relation est relativement peu sensible aux variations de précharge ; elle incorpore la postcharge et dépend donc presque exclusivement de la contractilité. Cette pente peut être calculée plus simplement en mesurant la pression systolique brachiale à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure et le diamètre télésystolique par échocardiographie.

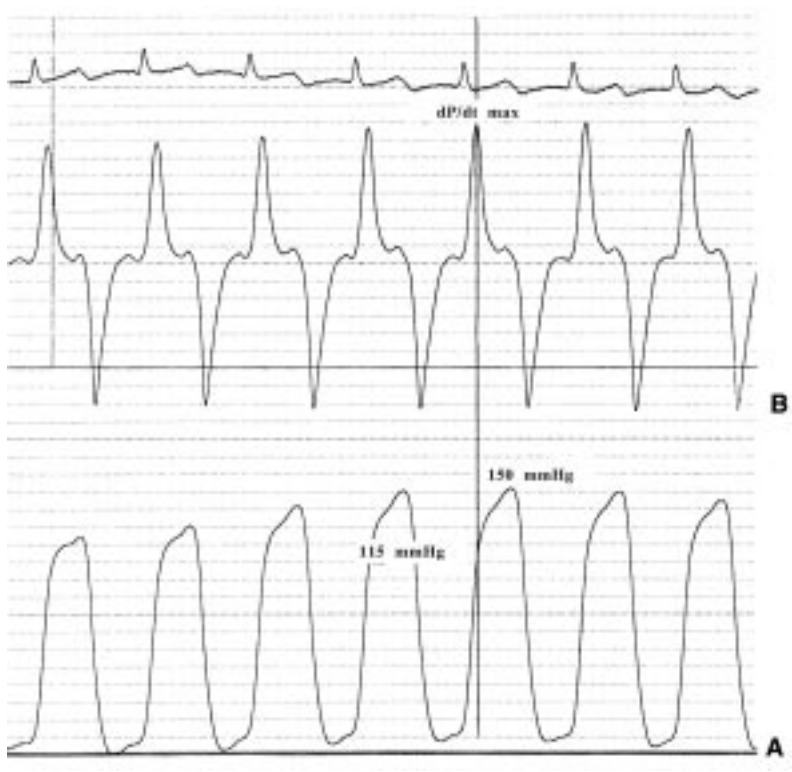
Indices de contractilité

La mesure des indices de contractilité au cours de la phase pré-éjectionnelle repose sur la dérivée première de la pression (dP/dt) qui traduit la vitesse d'augmentation de la pression au cours de la période isovolumétrique *(fig 7)*. Il s'agit d'un bon indice pour mesurer des modifications aiguës de contractilité. Pour être fiable, cette mesure nécessite l'emploi de cathéter avec micromanomètre à haute fidélité. Le pic dP/dt est indépendant de la postcharge dans la mesure où il survient alors que les valves aortiques sont encore fermées et la précharge a relativement peu d'influence sur ce paramètre. L'inconvénient est que dP/dt est tout de même dépendant de la valeur de la pression au moment de l'ouverture des valves aortiques. La mesure de dP/dt à un instant donné, comme par exemple lorsque la pression a atteint 40 mmHg (dP/dt/DP40), permet d'éviter cet inconvénient.

Enfin, les indices de contractilité basés sur la relation force-vitesse étudient la relation entre fraction d'éjection ou pourcentage de raccourcissement et la contrainte télésystolique du ventricule gauche. Cette relation permet de distinguer, chez les patients ayant une diminution de la fraction d'éjection, ce qui est dû à une augmentation éventuelle de la postcharge de ce qui est dû à une atteinte de la contractilité. Ce type de mesure peut être réalisé de manière non invasive.



6 *A. La relation entre pression télésystolique et volume télésystolique est déterminée par une droite (ETS) dont la pente détermine un état inotrope donné et qui croise l'axe des volumes en un point Vd représentant le volume résiduel. Pour un même état inotrope et à pression et volume télédiastolique constants, la baisse de la pression télésystolique s'accompagne d'une baisse du volume télésystolique et donc d'une augmentation du volume d'éjection systolique (3) alors que l'augmentation de la pression télésystolique a les effets inverses (2).*
B. L'augmentation de l'inotropie s'accompagne d'une augmentation de la pente ETS.



7 *Courbe de pression ventriculaire gauche (A) et de la dérivée première de pression (B).*

Évaluation de la fonction diastolique

L'étude hémodynamique de la diastole reste la méthode de référence. Les principaux indices utilisés pour l'étude de la relaxation concernent la relaxation isovolumique : le pic négatif dP/dt réflète la phase très précoce de la relaxation mais dépend non seulement de la vitesse de chute de la pression mais aussi du pic positif dP/dt, de la fréquence cardiaque, de la pression systolique et du volume télésystolique du ventricule gauche. La constante de temps T (Tau : constante de temps de relaxation) est obtenue après ajustement exponentiel de la partie décroissante de la courbe de pression du ventricule gauche. Néanmoins, le calcul de cette constante repose sur des hypothèses qui ne sont pas toujours vérifiées. L'étude de la compliance du ventricule gauche fait appel aux relations pression-volume dP/dV. Or, la compliance varie au fur et à mesure que la pression augmente, l'élévation de pression devenant plus rapide à partir d'un certain degré de distension ventriculaire. La pente de la tangente de la relation pression/volume permet de calculer la rigidité ventriculaire, qui est l'inverse de la compliance, pour chaque niveau de pression.

Biopsie endomyocardique

Elle est rarement réalisée ; elle peut être utile chez certains patients avec une insuffisance cardiaque inexpliquée.

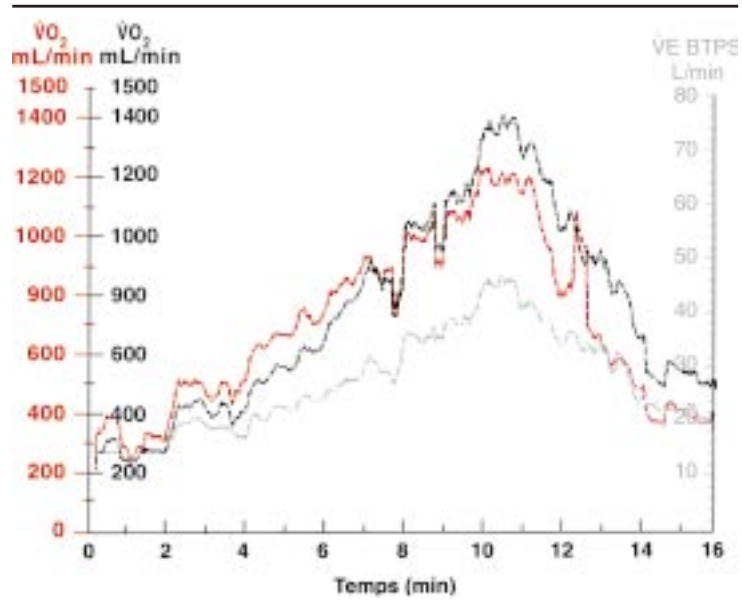
■ *Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux* [16, 90]

Les examens non invasifs et invasifs classiques permettent de recueillir un certain nombre de paramètres hémodynamiques de repos (volumes, débits, pressions) indispensables pour évaluer le degré et le type de dysfonction ventriculaire gauche. La limite de ces examens provient du fait qu'ils sont en pratique toujours réalisés au repos, alors que les symptômes des patients n'apparaissent souvent qu'au cours de l'effort. De fait, on observe souvent une mauvaise corrélation entre les paramètres hémodynamiques recueillis au repos et la symptomatologie des patients. Un test d'effort a peu de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque ; toutefois, un test d'effort normal maximal chez un sujet non traité doit faire revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque.

L'épreuve d'effort permet une évaluation fonctionnelle et thérapeutique et une stratification pronostique. L'épreuve d'effort, couplée à la mesure des échanges gazeux, permet de mesurer de manière non invasive la consommation maximale d'oxygène et de gaz carbonique. Cette épreuve d'effort est généralement réalisée au cours d'un effort progressivement croissant (triangulaire) sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant, au cours duquel la ventilation et les concentrations expiratoires d'O_2 et de CO_2 sont mesurées de manière continue. En pratique, plusieurs paramètres peuvent être enregistrés.

Consommation maximale d'oxygène

La consommation maximale d'oxygène ou $\dot{V}O_2$ max se définit comme la quantité maximale d'O_2 que l'organisme peut prélever (poumons), transporter (cœur et vaisseaux) et consommer (muscle) par unité de temps. Elle reflète donc la réserve cardiopulmonaire et circulatoire maximale des patients. L'insuffisance cardiaque s'accompagne en règle d'une diminution de la consommation maximale d'oxygène, en raison essentiellement de la diminution des capacités de transport de l'oxygène. La $\dot{V}O_2$ max est atteinte lorsque les valeurs de $\dot{V}O_2$ n'augmentent plus et atteignent un plateau malgré la poursuite de l'exercice. En réalité, l'insuffisant cardiaque arrête souvent l'exercice avant l'obtention de ce plateau, et on parle donc plutôt de pic de $\dot{V}O_2$ pour désigner la valeur maximale atteinte. La $\dot{V}O_2$ max est égale au produit du débit cardiaque maximal (Qc max) et de la différence artérioveineuse maximale du contenu en O_2 (DAV max) : VO_2 max = Qc max.(CaO_2-CvO_2) max = Qc max.DAV max. Au cours de l'effort, le débit cardiaque et l'extraction de l'oxygène augmentent linéairement : la DAV atteint en règle un seuil maximal de 15 à 18 mL d'O_2/100 mL de sang chez le sujet normal et insuffisant cardiaque. Finalement, la $\dot{V}O_2$ max est surtout dépendante du débit cardiaque maximal et elle ne peut être atteinte que lors d'un effort intéressant au moins 50 % de la masse musculaire. Les valeurs normales de la $\dot{V}O_2$ max d'un sujet de 30 à 40 ans sont d'environ 30 à 40 mL/min/kg, mais de nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer cette valeur : ainsi, le pic de $\dot{V}O_2$ baisse avec l'âge, est plus bas chez les femmes que chez les hommes et varie en fonction du type d'exercice effectué (plus élevé d'environ 10 % lors d'une épreuve d'effort réalisée sur tapis roulant que sur bicyclette). Enfin, il peut augmenter considérablement avec l'entraînement physique, pouvant atteindre des valeurs de 80 à 90 mL/min/kg chez certains athlètes.



8 *Mesure des échanges gazeux au cours de l'exercice chez un patient insuffisant cardiaque (58 ans, poids 63 kg, classe II de la New York Heart Association, fraction d'éjection ventriculaire gauche 24 %) au cours d'une épreuve triangulaire à paliers croissants (10 W/min) sur bicyclette ergométrique. Le pic de $\dot{V}O_2$ atteint est de 19 mL/kg/min et le seuil anaérobie est à 12,6 mL/kg/min ce qui témoigne d'une altération modérée de la capacité d'exercice (classe B de la classification de Weber). Courbe de $\dot{V}O_2$ en rouge, courbe de VCO_2 en noir, courbe de VE (volume expiratoire) en gris.*

Seuil anaérobie

Le seuil anaérobie est défini par la valeur de la $\dot{V}O_2$ à partir de laquelle l'oxygène apporté aux muscles est insuffisant et qu'une partie de l'énergie provient du métabolisme anaérobie. Chez l'insuffisant cardiaque, comme la DAV max est en général identique à celle du sujet normal, l'insuffisance d'apport en oxygène est due à une augmentation insuffisante du débit fonctionnel au niveau musculaire. On observe à ce moment là un accroissement de la production des lactates à partir de l'acide pyruvique au niveau de la cellule musculaire, qui se traduit par une nette cassure de la pente d'augmentation des lactates plasmatiques en fonction du temps (seuil du lactate). Les lactates sont tamponnés par les ions bicarbonates, ce qui aboutit à la production de CO_2. Il est possible de déterminer ce seuil anaérobie sur les courbes des gaz respiratoires. En effet, à partir d'un certain niveau d'effort, le volume d'air expiré (VE) et la VCO_2, qui augmentaient linéairement et parallèlement à la $\dot{V}O_2$, voient leurs courbes en fonction du temps s'infléchir nettement vers le haut, avec un quotient respiratoire ($VCO_2/\dot{V}O_2$) qui devient en règle supérieur à 1 *(fig 8)*.

L'intérêt essentiel de la détermination du seuil anaérobie réside dans le fait que cet indice est obtenu lors d'un effort sous-maximal, à environ 60 % de la $\dot{V}O_2$ max, effort moins dépendant de la motivation du patient. Ce seuil est donc souvent atteint contrairement au plateau de $\dot{V}O_2$, même chez l'insuffisant cardiaque. Le franchissement du seuil anaérobie au cours d'une épreuve d'effort témoigne de la qualité de l'effort fourni. En revanche, chez certains patients, le seuil anaérobie ne peut être franchi en raison d'un arrêt prématuré de l'épreuve d'effort du fait de la survenue d'un trouble du rythme ou d'une ischémie ou parfois simplement

Tableau II. – Classification des insuffisants cardiaques (Weber et Janicki, 1982).

Classe	Gêne fonctionnelle	$\dot{V}O_2$ max (mL/min/kg)	$\dot{V}O_2$ au seuil anaérobie (mL/min/kg)
A	absente ou modeste	> 20	> 14
B	modérée	16 à 20	11 à 14
C	importante	10 à 15	8 à 10
D	sévère	< 10	< 8

en l'absence de motivation du patient. Le seuil ventilatoire est difficile à déterminer dans 10 à 20 % des cas ; cet indice paraît moins reproductible que la $\dot{V}O_2$ max.

Finalement, l'épreuve d'effort couplée à la mesure de la $\dot{V}O_2$ permet une analyse quantitative de la capacité à l'effort des insuffisants cardiaques et par conséquent une évaluation plus précise de leur tolérance fonctionnelle. Weber et Janicki ont proposé une classification des insuffisants cardiaques à partir de la valeur de leur $\dot{V}O_2$ maximale *(tableau II)*. On connaît en effet les limites de la classification de la NYHA, qui reste non paramétrique et très subjective.

La répétition des mesures à intervalles réguliers pourrait permettre d'apprécier le retentissement de l'évolution de la cardiopathie sur la capacité fonctionnelle et l'effet des différentes thérapeutiques. La limite essentielle de cette classification réside dans le fait que les valeurs proposées ne sont pas indexées en fonction de l'âge et du sexe. Aussi conseille-t-on de prendre en considération le pourcentage de $\dot{V}O_2$ théorique. De plus, le pic de $\dot{V}O_2$ au maximum de l'effort ne reflète pas obligatoirement la tolérance fonctionnelle des patients lors des efforts de la vie courante, qui sont le plus souvent sous-maximaux.

Test de marche

Le test de marche de 6 minutes permet également d'évaluer les capacités du patient, mais lors d'un exercice sous-maximal. Il consiste à mesurer la distance parcourue par le patient pendant 6 minutes [37]. Il représente probablement un meilleur reflet des efforts de la vie courante. La distance parcourue est inversement liée à la survie et à la fréquence des hospitalisations. Ce test peut avoir une bonne valeur pronostique si le périmètre de marche est inférieur à 300 m [3].

Examens isotopiques

L'angiographie isotopique fournit des renseignements précis sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche et à un degré moindre sur la fraction d'éjection du ventricule droit et les volumes cardiaques. On peut aussi analyser les paramètres de remplissage du ventricule gauche.

Une scintigraphie de perfusion au thallium à l'effort peut être utile en cas de suspicion de cardiopathie d'origine ischémique, mais une coronarographie est souvent réalisée pour confirmer le diagnostic. La scintigraphie myocardique au thallium de repos permet de dépister une viabilité myocardique avec une éventuelle fixation du traceur dans des territoires akinétiques irrigués par des vaisseaux coronaires pathologiques : dans ce cas, on peut espérer une récupération fonctionnelle du muscle myocardique en cas de revascularisation dans ce territoire. Dans cette indication, la tomographie d'émissions à positons reste actuellement la technique la plus performante car elle permet d'étudier simultanément le métabolisme et la perfusion, mais cette technique est encore actuellement peu disponible. Ces examens ne peuvent être conseillés comme examen de routine

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est la mesure la plus précise et la plus reproductible pour mesurer les volumes cardiaques, les épaisseurs pariétales et la masse ventriculaire gauche. Elle permet de déceler un épaississement du péricarde et de quantifier la perfusion, la fonction et l'étendue de la nécrose du myocarde. Actuellement, l'IRM n'est pas réalisée en routine et ne pourrait être recommandée que si les autres méthodes d'imagerie n'avaient pas fourni de réponse diagnostique satisfaisante.

Enregistrement Holter-électrocardiogramme

L'enregistrement Holter-ECG n'a pas de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Il fait partie du bilan de tout patient insuffisant cardiaque, afin de déceler et quantifier la nature, la fréquence et la durée des arythmies capables d'entraîner ou d'aggraver les symptômes d'insuffisance cardiaque. Les troubles du rythme supraventriculaire, en particulier la fibrillation auriculaire, peuvent être à l'origine d'épisodes de décompensation et justifient le plus souvent un traitement antiarythmique préventif. Les troubles du rythme ventriculaire ont une valeur pronostique d'autant plus péjorative qu'ils sont graves et complexes (extrasystolie ventriculaire fréquente, polymorphes et répétitives, tachycardies ventriculaires non soutenues).

Variabilité de la fréquence cardiaque

La variabilité de la fréquence de l'insuffisance cardiaque est un marqueur de l'équilibre du système nerveux autonome ; elle peut être calculée à partir de l'enregistrement Holter-ECG. La variabilité de la fréquence cardiaque est diminuée dans l'insuffisance cardiaque. La baisse de la variabilité des espaces RR successifs (avec un écart-type des espaces RR inférieur à 50 ms) est prédictive de mortalité dans l'insuffisance cardiaque. Bien que sa valeur pronostique ait été démontrée, la valeur de cette technique en pratique clinique est encore à déterminer [59, 60].

Démarche diagnostique

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË OU CHRONIQUE

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque. Le terme d'insuffisance cardiaque aiguë est souvent utilisé exclusivement pour désigner une dyspnée aiguë cardiogénique avec des signes de congestion pulmonaire, voire un œdème pulmonaire, mais il peut aussi s'appliquer au choc cardiogénique qui est un syndrome constitué d'une pression artérielle basse, d'une oligurie et d'un refroidissement des extrémités. Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, l'atteinte cardiaque est d'emblée si importante et si brutale que les mécanismes d'adaptation n'auront pas le temps de se mettre en place ou ne seront pas suffisamment efficaces. Les causes habituelles d'insuffisance cardiaque aiguë sont l'infarctus du myocarde massif, une myocardite aiguë, une tachycardie rapide (> 180 /min) ou au contraire une bradycardie extrême (< 35/min), une régurgitation valvulaire aiguë (insuffisance mitrale ou aortique par endocardite, insuffisance mitrale par rupture de cordage ou de pilier), une tamponnade, une embolie pulmonaire massive... La prise en charge de l'insuffisance cardiaque se fait en réanimation ou en unité de soins intensifs, en essayant chaque fois que cela est possible de traiter la cause. En l'absence d'efficacité du traitement médical, certains de ces patients sont susceptibles de bénéficier de techniques d'assistance circulatoire.

L'insuffisance cardiaque chronique suppose une évolution plus longue et plus lente sur des semaines, des mois, voire des années, pendant lesquels les mécanismes d'adaptation ont le temps de se développer. Les patients peuvent rester longtemps asymptomatiques ou paucisymptomatiques. Puis, l'insuffisance cardiaque évolue souvent par poussées au cours desquelles apparaissent des signes de rétention hydrosodée ou d'hypoperfusion périphérique, entrecoupées de phases de relative stabilité.

Ces épisodes sont souvent favorisés par des facteurs aggravants qu'il est fondamental de rechercher systématiquement :

– l'interruption du traitement ou la rupture du régime hyposodé représentent sans doute la cause la plus fréquente de décompensation. Il est donc impératif de bien informer le patient de ces risques et de lui donner des conseils diététiques concernant les aliments particulièrement riches en sel ;

– la survenue de troubles du rythme au premier rang desquels la fibrillation auriculaire est également une cause habituelle de poussée aiguë. La perte de la systole auriculaire peut avoir des conséquences importantes sur l'équilibre hémodynamique précaire de ces patients ;

– une embolie pulmonaire ou une surinfection bronchopulmonaire sont des étiologies qu'il faut savoir évoquer ;

– la prise de certains traitements inotropes négatifs (bêtabloquants, certains antiarythmiques ou inhibiteurs calciques), ou de médicaments diminuant l'excrétion sodée (corticothérapie, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou l'administration de perfusions augmentant la volémie (transfusions, macromolécules) suffisent à provoquer une décompensation ;

– enfin, certains états pathologiques associés (fièvre, anémie, grossesse, apparition d'une hyperthyroïdie ou d'une insuffisance rénale) peuvent favoriser une poussée aiguë en augmentant le travail cardiaque ou la volémie.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La recherche de la cause de la cardiopathie est d'autant plus importante que le patient est jeune et qu'elle peut aboutir à la mise en route d'un traitement spécifique.

Cardiopathie ischémique

Des manifestations d'insuffisance cardiaque peuvent survenir chez un patient ayant une cardiopathie ischémique connue, comme par exemple un antécédent d'infarctus du myocarde. L'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique est dans ce cas d'autant plus fréquente que l'infarctus est étendu, qu'il intéresse la paroi antérieure, ou qu'il s'est compliqué d'une insuffisance mitrale par dysfonction de pilier. Dans l'étude de Framingham, l'insuffisance cardiaque apparaît dans le premier mois dans 2 % des cas d'infarctus, puis la fréquence de l'insuffisance cardiaque se situe à environ 2,3 % par an, soit une fréquence identique à celle des récidives d'infarctus [44]. Dans l'étude SAVE, la fréquence de l'insuffisance cardiaque sévère nécessitant une hospitalisation après un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %) était globalement de 15 % à 3,5 ans tous groupes confondus [66].

Parfois, l'insuffisance cardiaque est la première manifestation de la cardiopathie ischémique. Ces patients se présentent alors avec un cœur dilaté et globalement hypokinétique, pouvant mimer une cardiomyopathie dilatée primitive. Certains arguments peuvent alors orienter vers l'origine ischémique : comme par exemple l'existence de manifestations angineuses ou de facteurs de risque cardiovasculaires, des séquelles d'infarctus passé inaperçu sur l'ECG ou l'échocardiographie. Même en l'absence de ces éléments d'orientation, il peut être licite de réaliser une coronarographie dans l'optique d'un geste de revascularisation par angioplastie ou par pontage, surtout si une ischémie résiduelle ou une viabilité myocardique dans un territoire infarci a pu être documentée [27].

Cardiomyopathie dilatée primitive

Les cardiomyopathies dilatées sont une cause importante d'insuffisance cardiaque caractérisée par une dilatation du ventricule gauche et/ou du ventricule droit, et une altération de la fonction contractile. Bien que peu de données soient disponibles concernant l'épidémiologie des cardiomyopathies dilatées [13, 55], on estime que l'incidence de cette affection est comprise entre 5 et 10/100 000 habitants, avec une prévalence de l'ordre 36/100 000 habitants aux États-Unis. Il semble qu'incidence et prévalence soient en augmentation, sans doute du fait de l'amélioration de la détection de la cardiopathie. À côté des cardiomyopathies dilatées spécifiques d'une étiologie donnée, qui sont les plus rares mais qu'il faut systématiquement rechercher, la plupart des cardiomyopathies dilatées sont dites « idiopathiques », c'est-à-dire de cause inconnue. Il s'agit donc d'un diagnostic d'élimination qui suppose qu'une coronarographie ait éliminé une pathologie ischémique. On rattache néanmoins aux causes idiopathiques, les cardiomyopathies dilatées associées à une consommation alcoolique excessive et les cardiomyopathies dilatées du post-partum. L'incidence est plus grande chez l'homme et chez le sujet noir et elle augmente avec l'âge.

Cette affection représente une évolution terminale commune pouvant résulter d'agressions myocardiques différentes ; le diagnostic est porté à un stade en général tardif, où l'étude anatomopathologique ne permet plus de différencier les mécanismes initiaux. Ainsi, l'histologie montre en règle générale des lésions non spécifiques incluant une hypertrophie des myocytes avec des noyaux de formes irrégulières, larges et hyperchromatiques, une perte myofibrillaire, avec des infiltrats lymphocytaires d'importance variable et de la fibrose interstitielle et périvasculaire. C'est la raison pour laquelle l'indication systématique de la biopsie endomyocardique reste très controversée. Trois principales hypothèses étiopathogéniques ont été proposées concernant les cardiomyopathies dilatées : l'existence d'une infection virale chronique et persistante au niveau myocardique, l'existence d'anomalies du système immunitaire et de phénomènes auto-immuns, l'existence de facteurs génétiques.

Les arguments en faveur de l'hypothèse virale sont l'existence de signes de myocardite à la biopsie, dont la fréquence est d'autant plus importante que la biopsie est faite plus précocement par rapport au début de la maladie [2, 45]. Ainsi, environ 12 % des patients se présentant avec une cardiomyopathie dilatée moins de 6 mois après le début des signes d'insuffisance cardiaque présentent une myocardite sur la biopsie. L'évolution d'une myocardite aiguë vers une cardiomyopathie dilatée est rapportée avec une fréquence très variable (7 à 52 %). Les anticorps sériques anti-entérovirus ou anticoxsackie sont plus souvent retrouvés chez les patients ayant une cardiomyopathie dilatée que chez des témoins. Enfin, les techniques moléculaires les plus récentes (hybridation, *polymerase chain reaction*) ont permis de retrouver du génome viral dans des biopsies myocardiques de patients atteints de cardiomyopathie dilatée, mais avec une fréquence qui n'est pas toujours significativement différente de celle des témoins. La théorie immunitaire n'est pas antinomique de la théorie virale. En effet, une hypothèse commune avance qu'une agression virale pourrait déclencher une maladie auto-immune en rompant la tolérance du système immunitaire vis-à-vis de certains antigènes. L'existence d'autoanticorps circulants est retrouvée chez 30 à 40 % des patients porteurs de cardiomyopathie dilatée : les principaux autoantigènes rapportés sont les chaînes lourdes alpha et bêta de la myosine, des antigènes mitochondriaux et les bêta-1 récepteurs adrénergiques [8, 9]. Il est néanmoins peu probable que ces autoanticorps soient directement responsables des lésions myocardiques qui sont plutôt secondaires à l'action des lymphocytes T. Des anomalies de l'immunité à médiation cellulaire ont également été rapportées.

Enfin, les formes familiales de cardiomyopathie dilatée pourraient être plus fréquentes que ce que l'on pensait, allant même jusqu'à 20 % des cas [58]. Il s'agit sans doute le plus souvent d'une transmission autosomique dominante, à pénétrance variable augmentant avec l'âge. Les cardiomyopathies dilatées sont génétiquement hétérogènes et dans ces formes familiales, plusieurs mutations et plusieurs gènes différents ont été retrouvés.

Cardiopathies valvulaires

La survenue de manifestations d'insuffisance cardiaque chez un patient porteur d'une valvulopathie fuyante ou sténosante représente en général un tournant évolutif de la maladie et impose le plus souvent, en l'absence de contre-indication, d'envisager une correction de cette valvulopathie, soit par chirurgie, soit par

cardiologie interventionnelle (rétrécissement mitral). Dans certains cas, le problème est cependant moins évident, notamment lorsqu'une dysfonction ventriculaire gauche est associée à une valvulopathie fuyante moyenne (insuffisance mitrale ou aortique). La question de la responsabilité de la valvulopathie dans l'altération de la fonction cardiaque est parfois difficile à trancher.

Insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (diastolique)

On peut soupçonner une insuffisance cardiaque dite « diastolique » lorsque les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque surviennent en présence d'une fonction systolique du ventricule gauche au repos conservée (fraction d'éjection et volume télédiastolique normaux). Plusieurs études suggèrent qu'environ 40 % des patients ayant une insuffisance cardiaque ont une fonction systolique du ventricule gauche normale [34, 87, 88]. Des anomalies de la fonction diastolique peuvent entraîner une altération du remplissage ventriculaire gauche, ayant pour conséquences une augmentation des pressions de remplissage et des signes de congestion pulmonaire. Il peut s'agir d'une relaxation ralentie ou incomplète secondaire à une ischémie ou une hypertrophie, ou d'anomalies de la compliance ventriculaire du fait de parois rigides, fibreuses et infiltrées. Les symptômes et les signes cliniques des patients ayant une dysfonction diastolique ne sont pas différents de ceux ayant une dysfonction systolique [87, 88]. Il n'y a pas de critères cliniques prédictifs d'une dysfonction diastolique. La dysfonction diastolique prédominante est relativement rare chez les patients plus jeunes mais gagne en fréquence chez les sujets âgés. Le pronostic de ces patients semble globalement meilleur par rapport aux patients ayant une altération de la fonction systolique, mais la mortalité annuelle est très variable selon les études, ce qui montre l'extrême hétérogénéité des patients étudiés. Récemment, des patients insuffisants cardiaques avec une fraction d'éjection > 50 % suivis pendant 6 ans avaient une mortalité annuelle de 8,7 % versus 3 % pour des sujets normaux appariés pour l'âge et le sexe [88]. Il n'existe pas de critères cliniques ou paracliniques simples pour en faire le diagnostic. L'échodoppler cardiaque est sans doute l'examen le plus simple pour détecter les indices de dysfonction diastolique, mais ces indices dépendent de nombreux facteurs, notamment des pressions de remplissage, qui rendent souvent difficile leur interprétation.

Cardiopathie du sujet âgé

L'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente nettement avec l'âge [39]. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé est souvent multifactorielle, associant cardiopathie ischémique, retentissement d'une hypertension artérielle avec des parois hypertrophiées et rigides, atteintes valvulaires d'origine dégénérative et troubles du rythme essentiellement par fibrillation auriculaire [72, 83]. Il n'est pas rare chez ces patients que la fonction systolique du ventricule gauche soit relativement conservée, ce qui laisse alors supposer, en l'absence d'une valvulopathie significative, qu'il s'agit essentiellement d'une altération de la fonction diastolique. Mais la dyspnée d'effort est un symptôme fréquemment rapporté chez le sujet âgé, et n'oriente pas toujours vers une insuffisance cardiaque lorsque la fonction systolique est normale.

Insuffisance cardiaque à débit cardiaque augmenté [7]

L'élévation continue et permanente du débit cardiaque crée une surcharge volumique qui peut aboutir à l'insuffisance cardiaque, d'autant plus rapidement qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. Les principales causes d'insuffisance cardiaque à débit élevé sont l'anémie, l'hyperthyroïdie, les fistules artérioveineuses, le béribéri et la maladie de Paget. Le tableau clinique s'accompagne souvent d'une hyperkinésie cardiaque avec un souffle systolique fonctionnel, une tachycardie, un pouls bondissant avec élargissement de la pression artérielle différentielle. Le cœur est souvent modérément dilaté, parfois hypertrophié ; les indices de fonction systolique sont généralement conservés, sauf dans le béribéri lorsqu'il survient dans un contexte d'alcoolisme souvent associé au déficit en thiamine dans les pays occidentaux. L'insuffisance cardiaque par fistule atérioveineuse est souvent rencontrée chez les patients hémodialysés, mais chez ces patients, d'autres facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque peuvent être présents comme par exemple l'hypertension artérielle, l'anémie et les épisodes de surcharge volumique.

Insuffisance cardiaque droite isolée [7]

L'insuffisance cardiaque gauche est la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque droite et dans ce cas, les patients présentent un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Cependant, l'insuffisance cardiaque droite peut être isolée lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologies pulmonaires (on parle alors de cœur pulmonaire), cardiaques droites ou péricardiques. Les symptômes associent en général une dyspnée, des signes fonctionnels digestifs (hépatalgie, douleurs abdominales, nausées, vomissements), et il existe des signes d'hypertension veineuse et des signes de rétention hydrosodée. L'électrocardiogramme peut révéler des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. La radiographie thoracique montre souvent une dilatation modeste de l'ombre cardiaque avec un arc inférieur gauche saillant mais dont la pointe reste sus-diaphragmatique, un débord de l'arc inférieur droit traduisant la dilatation de l'oreillette droite et enfin un comblement de l'espace clair rétrosternal en transverse par la dilatation de l'infundibulum du ventricule droit. L'analyse de la silhouette pulmonaire permet parfois d'orienter vers une cause pulmonaire (hypertension artérielle pulmonaire, lésions parenchymateuses...). À l'échocardiographie, il existe en général une dilatation du ventricule droit parfois hyperkinétique, associée à une dilatation de l'oreillette droite et des veines sus-hépatiques ; cet examen permet le plus souvent de quantifier le niveau des pressions pulmonaires (insuffisance tricuspide, insuffisance pulmonaire) et peut orienter vers la cause de cette insuffisance cardiaque droite.

Devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite isolée, certaines étiologies doivent être recherchées systématiquement :

– un cœur pulmonaire chronique : les bronchopneumopathies obstructives, les bronchopneumopathies restrictives, le cœur pulmonaire postembolique ;

– une hypertension artérielle pulmonaire primitive ;

– certaines cardiopathies congénitales (sténoses pulmonaires, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, syndrome d'Eisenmenger) : l'échocardiographie transthoracique, voire transœsophagienne permet en règle de faire le diagnostic ;

– une valvulopathie tricuspide : insuffisance tricuspide massive postendocarditique, postrhumatismale ou post-traumatique, syndrome carcinoïde, plus rarement un rétrécissement tricuspidien ;

– une péricardite constrictive, dont le diagnostic est fait sur l'échocardiographie, le scanner thoracique, voire le cathétérisme.

Enfin, un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë peut se rencontrer au cours d'une embolie pulmonaire massive, d'un état de mal asthmatique, d'une pneumopathie aiguë étendue, d'un infarctus du myocarde étendu au ventricule droit ou compliqué de rupture septale, ou enfin d'une tamponnade.

Évaluation du pronostic

Malgré les progrès importants de la thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste une affection grave grevée d'une lourde mortalité. Les patients décèdent dans environ la moitié des cas dans un tableau d'insuffisance cardiaque progressive et terminale, réfractaire au traitement médical et dans l'autre moitié des cas de morts dites subites. Les causes de ces morts subites ne sont pas univoques : on fait jouer un rôle important aux troubles du rythme ventriculaire graves (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire), mais d'autres causes sont possibles comme la bradycardie extrême, l'asystolie ventriculaire, l'embolie pulmonaire massive, l'accident vasculaire cérébral massif ou l'infarctus du myocarde [77].

L'évaluation du pronostic est une étape fondamentale dans la prise en charge de l'insuffisant cardiaque, notamment pour les patients les plus jeunes susceptibles de bénéficier d'une transplantation cardiaque. Les progrès thérapeutiques peuvent stabiliser des patients porteurs de cardiopathie sévère pendant plusieurs années, permettant ainsi de retarder le moment éventuel d'une transplantation. Le jugement clinique reste primordial mais il est important de disposer d'un certain nombre de marqueurs objectifs et de pouvoir s'appuyer sur différents paramètres de sévérité. Ceci est particulièrement vrai pour les patients atteints d'une cardiopathie sévère qui semblent bien stabilisés sous traitement médical. De nombreux facteurs sont considérés comme des marqueurs indépendants de gravité.

FACTEURS CLINIQUES

Le jugement clinique reste fondamental. Malgré ses limites, la classification de la NYHA est utile pour stratifier les patients : les patients en stade IV ont un très mauvais pronostic à court terme. La persistance d'un galop ou de signes d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche sont des éléments de gravité. L'évolution clinique est un élément important à prendre en compte : la fréquence des épisodes de décompensation nécessitant une hospitalisation, a fortiori si aucun facteur déclenchant n'est retrouvé, la difficulté de sevrage de drogues inotropes lorsqu'elles sont employées doivent être considérées comme des éléments de mauvais pronostic [20]. Certains signes comme un amaigrissement ou une syncope doivent être recherchés et pris en compte car ce sont des marqueurs de gravité.

TERRAIN

L'étiologie de la cardiopathie peut influencer le pronostic de l'insuffisance cardiaque. On peut assister à des rémissions complètes en cas de myocardite ou de cardiomyopathie du post-partum par exemple. Dans le cas des cardiopathies toxiques dues à l'alcool, on obtient fréquemment une amélioration de la fonction ventriculaire gauche après sevrage. L'âge est évidemment un facteur de mauvais pronostic, ces patients présentant en général de nombreux facteurs de comorbidité. Les avis sont contradictoires sur le fait que l'origine ischémique de la cardiopathie serait de plus mauvais pronostic. Le rôle du sexe ou de la race est mal connu, les essais thérapeutiques récents ayant essentiellement inclus des hommes de race blanche. Le rôle du sexe dans le pronostic est controversé, les effets bénéfiques des inhibiteurs de l'enzyme de conversion pourraient être moins importants chez la femme que chez l'homme. Aux États-Unis, la mortalité par insuffisance cardiaque est plus élevée chez les sujets de race noire que chez les sujets de race blanche. L'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire sont plus fréquentes chez les sujets de race noire ; la réponse aux traitements pourrait aussi être différente. Il est difficile d'affirmer qu'il s'agit d'un problème génétique ou simplement socioéconomique, avec un accès aux soins et une compliance au traitement plus difficiles chez les sujets noirs.

FACTEURS HÉMODYNAMIQUES

La fraction d'éjection, marqueur imparfait de la fonction ventriculaire globale, est un des paramètres les plus prédictifs du pronostic. Ainsi, dans l'étude V-HeFT-I, la valeur moyenne de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était de 28 % ; les patients ayant une FEVG inférieure à 28 % avaient une mortalité annuelle de 22 % contre 13 % pour les autres patients [17]. Cependant, lorsque l'analyse est réalisée chez les patients les plus graves (stades III et IV de la classification de la NYHA) ou chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 25 %, la valeur de la FEVG pourrait être moins discriminante dans le pronostic [74]. Chez ces patients, la fraction d'éjection du ventricule droit au repos pourrait être plus discriminante, mais cette mesure reste encore difficile [25, 26].

Le degré de dilatation ventriculaire gauche, témoignant de l'ampleur du processus de remodelage ventriculaire, est aussi un facteur pronostique péjoratif indépendant, en particulier chez les patients les plus sévères, notamment lorsque le diamètre télédiastolique échographique du ventricule gauche est supérieur à 80 mm [74].

La valeur pronostique des autres paramètres hémodynamiques a été très étudiée. La plupart des études retrouvent, chez les patients décédés, une pression artérielle systolique plus basse, une pression télédiastolique du ventricule gauche et des pressions pulmonaires plus hautes, un débit cardiaque et un volume d'éjection systolique indexé plus bas, ces facteurs ayant une valeur pronostique plus ou moins importante en fonction des études. Il est important également de savoir à quel moment les paramètres ont été mesurés, et leur valeur est d'autant plus forte qu'ils sont enregistrés après traitement médical optimal. Ainsi la persistance d'une pression capillaire élevée (supérieure à 16 mmHg) après traitement permettait, dans une étude, d'identifier des patients ayant une mortalité élevée à 1 an (62 % versus 17 %) [75]. La mesure invasive des pressions peut être répétée une à deux fois par an, surtout chez les patients les plus graves. La valeur pronostique des paramètres hémodynamiques mesurés à l'effort pourrait sans doute être supérieure à celle des paramètres de repos, mais la difficulté de telles mesures limite leur application pratique. De plus, ces paramètres ne semblent pas apporter d'information supplémentaire par rapport à l'épreuve d'effort couplée au pic de $\dot{V}O_2$.

ÉVALUATION OBJECTIVE DE LA CAPACITÉ D'EFFORT

L'épreuve d'effort avec mesure de la $\dot{V}O_2$ permet une évaluation quantitative plus précise de la capacité fonctionnelle, et est plus reproductible que des paramètres plus simples tels que la durée de l'effort. Nous avons vu précédemment que la $\dot{V}O_2$ max était le reflet du débit cardiaque maximal au cours de l'exercice ; il n'est donc pas étonnant que ce paramètre présente une valeur pronostique importante. Ainsi, l'étude V-HeFT-1 montre que la $\dot{V}O_2$ max est, avec la fraction d'éjection, un facteur prédictif indépendant en analyse multivariée [17]. Il a également été montré que l'existence d'une $\dot{V}O_2$ inférieure à 13, voire 10 mL/min/kg est associée à un pronostic très péjoratif [51, 54]. Il faut souligner que ses valeurs très basses sont rarement retrouvées chez des patients ambulatoires. Il a également été montré que la transplantation pourrait être retardée sans danger chez les patients ambulatoires ayant un pic de $\dot{V}O_2$ supérieur à 18 mL/kg/min, même en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère [54]. Cependant, il faut être certain de la validité de l'épreuve d'effort, en s'assurant que le seuil anaérobie a été atteint, ce qui est impossible chez certains patients du fait de la survenue d'une ischémie ou d'une arythmie qui entraîne l'arrêt de l'effort. D'autres facteurs sont également à prendre en compte dans l'interprétation de la $\dot{V}O_2$ tels que l'âge du patient, le degré d'entraînement et la motivation. On peut aussi prendre en considération le pourcentage de $\dot{V}O_2$ théorique qui semble avoir une valeur pronostique supérieure [73].

Le test de marche de 6 minutes qui permet également de mesurer objectivement la capacité fonctionnelle des patients a une valeur pronostique. La distance parcourue est inversement liée à la survie et à la fréquence des hospitalisations. Ainsi, les patients parcourant moins de 305 m ont une mortalité annuelle de 11 % versus 4 % pour les patients parcourant plus de 445 m. Cependant, l'intérêt pronostique de ce test semble moins intéressant chez les patients les plus sévères [52].

PARAMÈTRES BIOLOGIQUES

Parmi les paramètres standards, l'hyponatrémie, reflet du degré d'activation du système rénine-angiotensine et en règle proportionnelle à la sévérité de l'état hémodynamique, est un facteur de mauvais pronostic. L'augmentation de la créatinine plasmatique et les anomalies du bilan hépatique sont aussi des éléments péjoratifs à prendre en compte.

L'activation neurohormonale observée au cours de l'insuffisance cardiaque s'avère être un marqueur pronostique important. La concentration plasmatique de noradrénaline est sans doute le facteur

qui a été le plus étudié et la survie des patients ayant les taux les plus élevés (> 800 pg/mL) est moins bonne que les patients ayant des taux normaux [19]. Cependant, l'utilisation pratique de ce paramètre se heurte à sa grande variabilité, chez un même patient et d'un patient à l'autre, et nécessite des conditions rigoureuses de prélèvement. De même, l'ANP, dont la libération est stimulée par le degré de distension auriculaire et ventriculaire, est un facteur pronostique : les patients ayant des taux supérieurs à 125 pg/mL ont une mortalité accrue par rapport aux autres [33]. La portion N-terminale de l'ANP, résultant du clivage de la prohormone, est la partie non biologiquement active de l'ANP. Elle pourrait être plus intéressante que l'ANP car plus stable [38]. Plus récemment, on s'est intéressé à un autre peptide natriurétique synthétisé essentiellement par les ventricules, le BNP. Il semble être un facteur pronostique plus puissant que l'ANP, que ce soit en postinfarctus ou dans l'insuffisance cardiaque chronique [61, 85]. Une autre hormone, l'endothéline-1, puissant vasoconstricteur, dont la concentration plasmatique est augmentée dans l'insuffisance cardiaque, est un marqueur pronostique indépendant dans cette maladie [67]. C'est également le cas pour son précurseur, la *big-endothelin*, qui n'est pas biologiquement active [64]. Plus récemment, l'adrénomédulline, ayant des propriétés vasodilatatrices et dont le taux plasmatique est augmenté dans l'insuffisance cardiaque, s'est révélée être un facteur pronostique indépendant [68]. Malgré une valeur pronostique au moins équivalente au pic de $\dot{V}O_2$, ces dosages ne sont réalisés que dans de rares centres spécialisés [42]. L'intérêt des ces dosages est qu'ils peuvent être obtenus chez tous les patients par une simple prise de sang. Mais le dosage de certaines hormones est délicat et surtout, il demeure difficile de définir des seuils pertinents pour ces hormones. La standardisation du dosage du BNP et la mise à disposition de kits de dosage permettront probablement d'étendre la pratique de ces dosages neurohormonaux. D'autres moyens permettant d'étudier le degré d'activation neurohormonale pourraient avoir un intérêt pronostique, comme la scintigraphie à la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) qui quantifie de manière non invasive les anomalies de recaptage de la noradrénaline au niveau myocardique [15].

Certaines cytokines, comme l'interleukine 6 et le *tumor necrosis factor,* sont activées dans l'insuffisance cardiaque. Des études récentes ont montré que le dosage plasmatique de ces facteurs pourrait avoir un intérêt pronostique [30].

RENSEIGNEMENTS APPORTÉS PAR L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

L'échocardiographie permet d'obtenir des renseignements pronostiques importants : outre le degré de dilatation ventriculaire gauche et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, le diamètre télésystolique, la fraction de raccourcissement, la distance E-septum ont été rapportés comme ayant une valeur pronostique [91]. De même, l'amincissement des parois et le caractère sphérique de la cavité sont des éléments péjoratifs. L'étude du flux transmitral apporte également des éléments pronostiques : l'aspect dit restrictif enregistrable chez les patients en rythme sinusal témoigne en général de pressions de remplissage élevées et est un facteur de mauvais pronostic [93]. La persistance de cet aspect restrictif sous un traitement optimal ou en faisant baisser la précharge de manière aiguë a une valeur péjorative supplémentaire qui augmente encore la valeur pronostique de ce paramètre.

TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

Le rôle péjoratif de la fibrillation auriculaire est discuté et n'a pas été retrouvé pas plusieurs études récentes [10, 76]. Les extrasystoles ventriculaires très fréquentes ou les tachycardies ventriculaires non soutenues au Holter sont de pronostic péjoratif, mais il ne semble pas exister de relation évidente entre ces arythmies et la fréquence de la mort subite. Ces arythmies sont aussi le témoin de la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche et le risque de mort subite augmente avec la gravité de la dysfonction ventriculaire gauche. La stimulation ventriculaire programmée n'apporte pas d'information déterminante pour la stratification du risque chez ces patients [86].

Les troubles graves de la conduction sont des facteurs de mauvais pronostic ; l'association d'un allongement du PR et de troubles de conduction intraventriculaire serait corrélée à un pronostic péjoratif dans les cardiopathies dilatées [92].

Pami les nouvelles approches, l'apport de l'ECG à haute amplification reste controversé, d'autant plus que son interprétation est souvent gênée par la présence d'un bloc de branche. De même, l'intérêt de la mesure de la dispersion du QT sur l'ECG est controversé. En revanche, la variabilité de la fréquence cardiaque, reflet de la balance sympathovagale, apparaît comme un marqueur pronostique important [59].

Conclusion

L'insuffisance cardiaque est une affection fréquente et grave. Néanmoins, les progrès importants réalisés dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients ont permis peu à peu de modifier sensiblement la physionomie clinique de cette affection. Il est actuellement plus rare de rencontrer les patients en insuffisance cardiaque globale réfractaire, dans des tableaux d'anasarque. Actuellement, l'insuffisant cardiaque est souvent un patient ambulatoire, limité dans son activité physique, qui est hospitalisé de temps en temps à l'occasion d'une décompensation. La morbidité et la mortalité de cette maladie ont régressé de manière sensible, si bien que l'on assiste peu à peu au vieillissement de cette population. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé représentera un problème croissant de santé publique dans les prochaines annnées.